

957

ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET D'ANATOMIE NORMALE MÉDICO-CHIRURGICALE

QUINZIÈME ANNÉE

N° 9

DÉCEMBRE 1938

MÉMOIRES ORIGINAUX

LABORATOIRE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET DE PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE (PROFESSEUR L. CORNIL)

SUR LES LÉSIONS DU SYMPATHIQUE CATÉNAIRE LOMBAIRE AU COURS DES ARTÉRITES DES MEMBRES INFÉRIEURS (*Considérations physio-pathologiques*)

par

L. CORNIL, J.-E. PAILLAS et H. HAIMOVICI

I. — CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

On sait que les accidents circulatoires au cours des artérites sont souvent plus intenses que ne le laisserait prévoir la seule oblitération artérielle. Ce fait, comme l'a montré R. Leriche, est dû à ce que, au trouble purement mécanique de l'oblitération, viennent s'ajouter des troubles vaso-moteurs réflexes d'intensité variable. Ces derniers sont en grande partie sous la dépendance des lésions des nerfs adventitiels de l'artère oblitérée.

Ces nerfs adventitiels, constitués de fibres centrifuges et centripètes, ont, rappelons-le brièvement, des rapports de continuité soit avec les nerfs mixtes, soit avec les chaînes sympathiques latéro-vertébrales.

Étant donné cette continuité anatomique entre les nerfs adventitiels et le sympathique caténaire en particulier, il n'était pas sans intérêt de rechercher si le processus inflammatoire restait limité à l'adventice ou bien s'il se propageait plus loin.

Cette question nous semble légitimée par une série de recherches antérieures dans lesquelles l'un de nous a montré, avec M. Mosinger, que « tous les processus inflammatoires pouvaient se propager le long des voies nerveuses ».

Or, cette constatation se retrouve dans le domaine vasculaire : il y a, avec une grande fréquence, des lésions nerveuses dans les processus d'*adventicite de propagation* consécutifs aux artérites ou aux embolies artérielles (L. Cornil, M. Mosinger, Carcassonne, H. Haimovici).

Partant de cette notion de propagation des processus inflammatoires le long des voies nerveuses, il était intéressant de rechercher si ce processus réactionnel de l'adventice ne se propageait pas également au sympathique caténaire correspondant.

En d'autres termes, le problème que nous posons ici est le suivant : *Au cours des artérites, en dehors de l'atteinte des nerfs adventitiels, existe-t-il aussi des lésions de la chaîne sympathique homologue ?* C'est ce que l'un de nous a vérifié précédemment dans deux cas d'artérite avec M. Mosinger, F. Carcassonne et R. Imbert (*Ann. d'Anat. pathol.*, n° 5, mai 1937).

Aujourd'hui nous rapportons l'étude détaillée de 14 nouveaux cas de sympathectomie caténaire, effectuée pour traiter des troubles vasculaires lésionnels ou fonctionnels variés (1).

II. — ÉTUDE ANALYTIQUE DES LÉSIONS

Le sympathique que nous étudions a été enlevé pour des affections diverses qui peuvent être classées en deux groupes : le premier groupe comprend *huit cas* de sympathectomie lombaire (entre L3 et L4 en général), pour *artérite des membres inférieurs*. Le deuxième groupe comprend *six cas*, dont cinq sympathectomies lombaires et une stellectomie pratiquées pour des *troubles vasomoteurs* de causes variables.

Nous exposerons séparément l'étude histo-pathologique de ces deux groupes d'affection. Cet exposé comportera essentiellement l'étude : 1° des lésions cellulaires; — 2° des lésions du tissu interstitiel.

Premier groupe : LES ARTÉRITES DES MEMBRES INFÉRIEURS. — Il s'agit, pour la plupart des cas (6 sur 8), d'artérites du type angioscléreux, sur-

(1) Les cas que nous étudions proviennent des services de MM. Fiolle, de Vernejoul, Carcassonne, à qui nous exprimons ici notre vive gratitude.

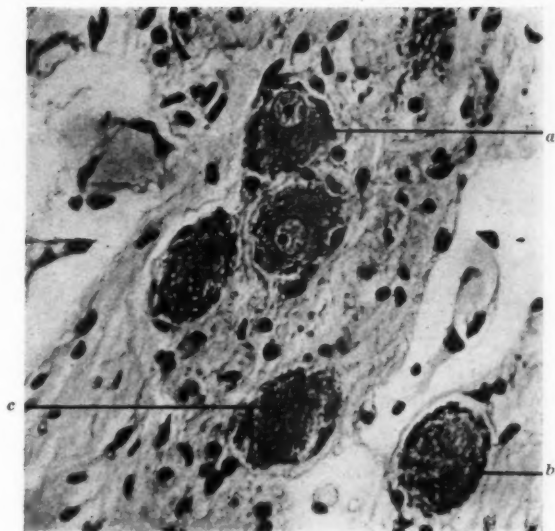


FIG. 1. — *Lésions cellulaires et périculaires.*
a, cellule à noyau excentrique ; *b*, disparition du nucléole
 et condensation chromatique périphérique ; *c*, cellule poussiéreuse.

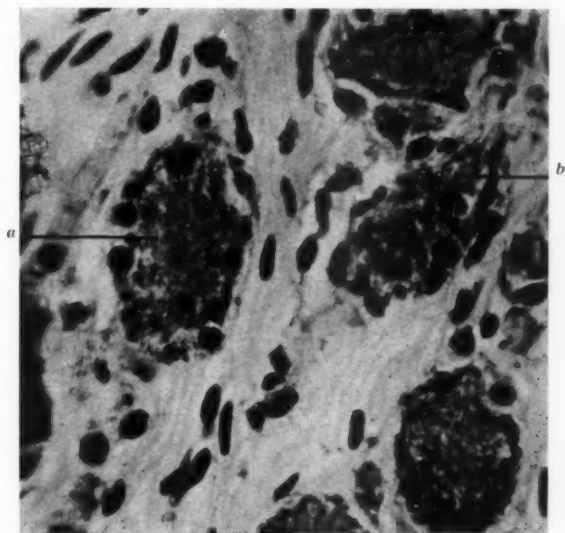


FIG. 2. — *a*, cellule poussiéreuse et capsulite ; *b*, neuronophagie.

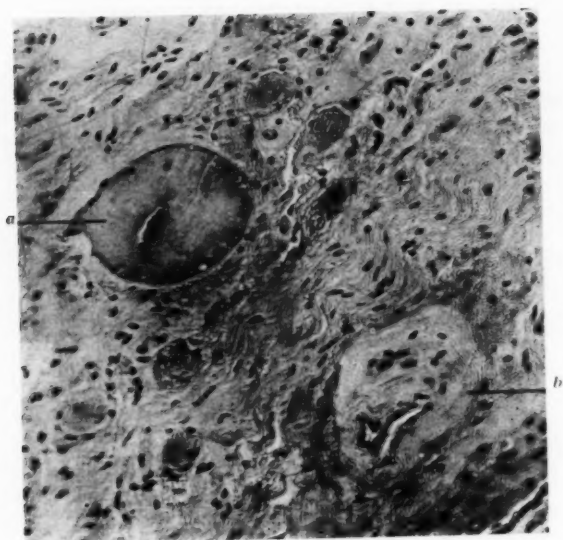


FIG. 3. — *a*, vaso-dilatation ; *b*, artériolo-sclérose, sclérose interstitielle.

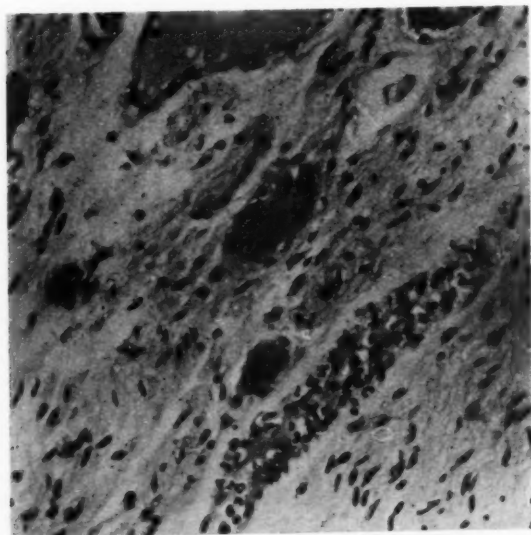


FIG. 4. — *Inflammation à polynucléaires et diapédèse.*

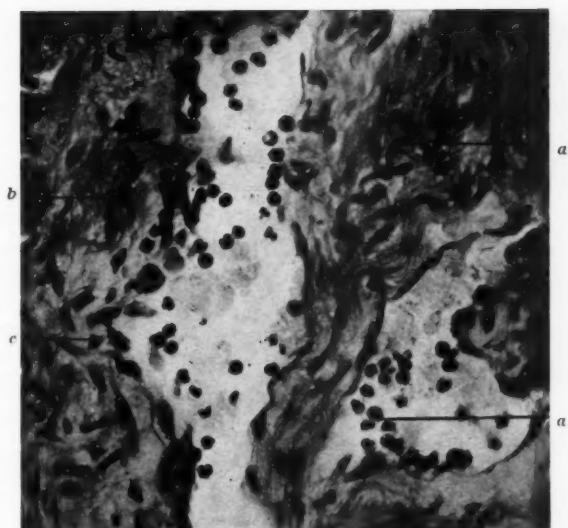


FIG. 5. — *a*, schwannite hyperplasique ; *b*, phénomène de Conheim ;
c, diapédèse de polynucléaires.

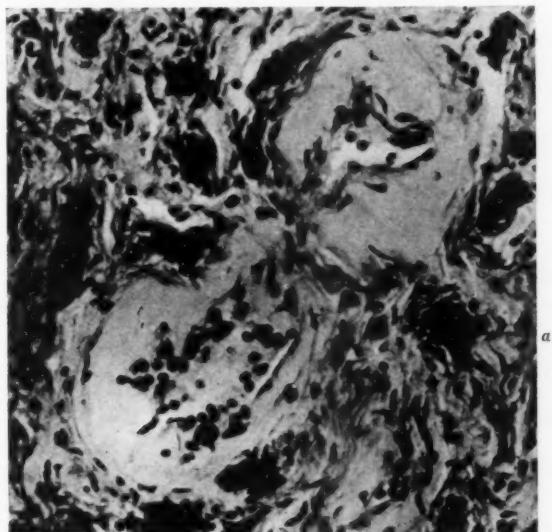


FIG. 6. — *Inflammation aiguë à polynucléaires*
surajoutée à la sclérose artériolaire ; a, hyperchromatophilie cellulaire.

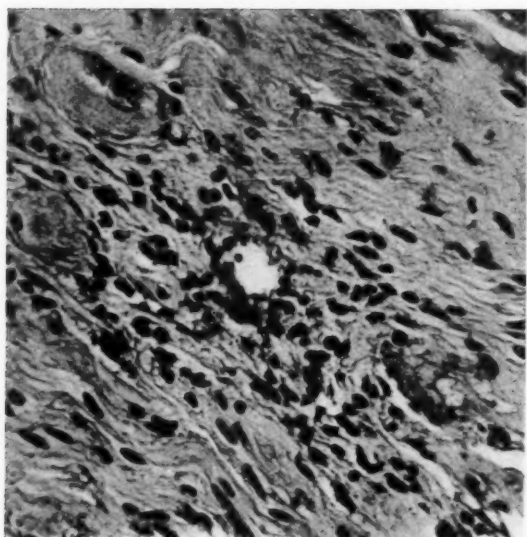


FIG. 7. — Nodule à cellules rondes, périvasculaire.

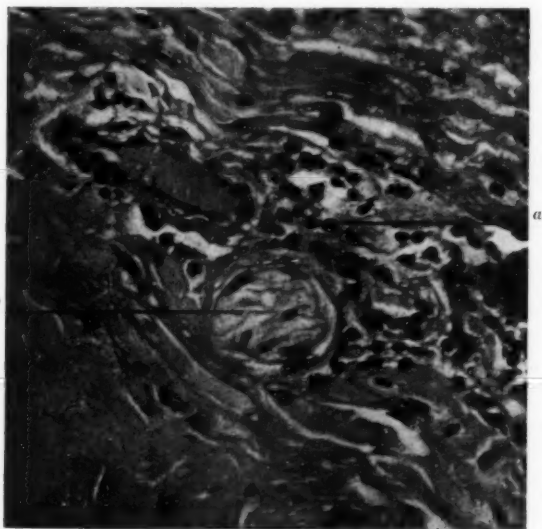


FIG. 8. — Adventicite dans une artérite thrombosante.
a, nerf adventitial ; b, nodule inflammatoire à cellules rondes.

venues entre quarante et soixante ans. Les deux autres cas ont trait respectivement à une embolie et à une artérite par corps étranger (éclat d'obus).

L'étude du sympathique lombaire (ganglion et cordon intermédiaire) nous a révélé les lésions suivantes :

a) Les *cellules ganglionnaires*, tantôt sont intactes (un cas), tantôt présentent des lésions dégénératives dans la totalité de la préparation (2 cas), tantôt enfin les lésions sont partielles et moins accusées (5 cas). Les aspects histologiques rencontrés sont variables, suivant le degré de gravité de l'attrition cellulaire.

Le *volume* de la cellule peut être normal, les contours bien arrondis; mais on observe plus fréquemment la rétraction de la masse cellulaire, avec contours dentelés, rigides, acuminés (fig. 2).

Dans le *protoplasma*, les grains de Nissl sont rarement intacts; ils sont plus souvent condensés, hyperchromatiques, soit à la périphérie cellulaire seulement (fig. 1), soit dans toute l'étendue cytoplasmique. A un degré de plus, on note l'émiettement des granulations, ce qui confère une teinte nuageuse gris bleuâtre au corps cellulaire (tigrolyse).

Le *noyau* n'est que rarement à sa place, au milieu de la cellule. Il est déporté, excentrique, parfois presque collé contre la capsule périphérique. Sa chromatine est granuleuse, son nucléole a disparu, très souvent il est en pycnose (fig. 1).

Enfin, au stade dégénératif maximum, la cellule devient poussiéreuse en totalité, la cariolyse étant complète (fig. 1 et 2).

La *capsule péricellulaire* est presque constamment épaissie. Au lieu d'un fin liséré, on aperçoit un ruban plus ou moins épais, renflé par endroits au niveau des noyaux conjonctifs. Enfin il existe très souvent autour des cellules ganglionnaires une hypergénèse gliale et des infiltrats lymphocytaires, parfois si denses et si accolés contre le corps cellulaire que cet aspect rappelle la neuronophagie (fig. 2).

b) Le *tissu interstitiel* offre à l'examen des lésions constantes. Il s'agit d'hyperplasie schwannienne, de modifications conjonctives, de réactions vasculo-sanguines.

L'*hyperplasie schwannienne* (fig. 5), sous forme de prolifération fibrillaire et cellulaire, s'observe surtout à la périphérie du ganglion, ou, mieux encore, aux zones d'arrivée et de départ du nerf sympathique. Elle n'offre aucun caractère bien particulier.

Les *modifications conjonctives* sont représentées tout d'abord par une hypergénèse cellulaire, dont la capsulite hyperplasique, précédemment signalée, représente un des aspects. Les travées fibroblastiques se répandent par ailleurs dans l'ensemble du ganglion, arborisant depuis le tissu

périganglionnaire ou le long des vaisseaux sanguins. Dans de rares cas, la substance fondamentale prédomine : de vastes plages de sclérose collagène ou hyaline morcellent (fig. 3) et même mutilent le ganglion (une observation).

La coque du ganglion est scléreuse ; elle encapsule parfaitement le tissu nerveux, se poursuivant en amont et en aval le long des nerfs caténaux.

Les *réactions vasculo-sanguines* sont presque toujours manifestes (7 fois sur 8 cas).

Trois modalités sont remarquables.

Dans une première modalité, la réaction est « dormante » ; on n'en voit que les séquelles : sclérose artériolaire simple (fig. 3), avec hyalinisation des parois, rétrécissement de la lumière vasculaire, et même oblitération. Tout autour la sclérose s'étend, gagnant en profondeur.

Le second type est plus actif : congestion capillaire intense, avec érythrodiapédèse parcellaire sous forme de petites ruptures hémorragiques en foyer ; — phénomènes de Conheim typiques avec encombrement du vaisseau par des polynucléaires qui se « marginent » à la périphérie, formant un infiltrat proche du vaisseau et autour des cellules ganglionnaires ; — endothélite réactionnelle avec hypergénèse cellulaire et intumescence cytoplasmique (fig. 3, 4 et 5).

Il faut souligner le fait que cette congestion active peut se superposer à des lésions chroniques sclérogènes (fig. 6).

La dernière modalité enfin est représentée par des *infiltrats* cellulaires assez polymorphes où dominent les lymphocytes (fig. 7), mais où se rencontrent également des polynucléaires, des histiocytes mobilisés et aussi des cellules ovoïdes, à protoplasma éosinophile, à noyau excéntrique évoquant d'assez près les plasmocytes, et qui paraissent répondre à des cellules analogues décrites par Lhermitte et Constantinesco au niveau du ganglion de Gasser. La signification exacte de ces éléments nous échappe encore.

Ces infiltrats siègent au voisinage des vaisseaux en couronne périphérique, ou à distance sous forme de nodules, ou encore en traînées, en coulées d'étendue variable.

En résumé, l'étude du sympathique caténaire lombaire enlevé chez des sujets atteints d'artérite des membres inférieurs montre la quasi constance des lésions ganglionnaires. Ces lésions portent à la fois sur les éléments nerveux et sur le tissu interstitiel. Elles sont de type aigu, subaigu ou chronique, et paraissent dégénératives et inflammatoires.

Deuxième groupe : LES TROUBLES VASOMOTEURS DE NATURES DIVERSES.

— Nous serons assez brefs là-dessus. Cependant, nous avons cru utile de

rapporter ici l'étude anatomique du sympathique provenant de malades atteints de troubles vasomoteurs plus ou moins caractérisés, mais sans artérite, de façon à pouvoir établir une comparaison avec le groupe précédent.

Les divers malades se décomposent ainsi : un cas de syndrome de Reynaud; deux cas de troubles vasomoteurs de nature indéterminée; un cas de troubles trophiques, avec réactions vasomotrices du membre inférieur droit, causés par une balle de revolver logée sur la face antéro-latérale droite de L1; un cas de maladie de Little. Enfin, nous rangeons également dans ce groupe un cas de stéllectomie pour angine de poitrine.

Succinctement résumées, voici les lésions observées :

1° Dans l'ensemble, les lésions des *cellules ganglionnaires* sont très discrètes, ou le plus souvent les cellules sont absolument normales.

2° Le *tissu interstitiel*, par contre, présente cinq fois sur six des lésions plus ou moins accusées. En effet, seulement dans le cas de maladie de Little, les lésions sont très discrètes et siègent à la périphérie du ganglion. Dans tous les autres cas, nous avons noté des lésions infiltratives, dégénératives et vasculo-sanguines comme dans le premier groupe, avec cette différence qu'elles sont dans l'ensemble moins marquées.

En résumé, dans ce deuxième groupe d'observations anatomiques, on doit souligner d'une part l'intégrité des cellules ganglionnaires, et d'autre part l'existence de lésions assez manifestes du tissu interstitiel.

III. — CONSIDÉRATIONS PHYSIO-PATHOLOGIQUES

Cette brève étude analytique vient de nous révéler l'existence indubitable de désordres structuraux du sympathique caténaire.

D'une part, les artérites, que nous étudions ici, s'accompagnent de lésions non seulement des nerfs adventitiels (voir fig. 8), mais aussi du sympathique caténaire correspondant.

D'autre part, certains troubles vasomoteurs paraissent être sous la dépendance des mêmes lésions. Nous voulons simplement souligner, en passant, le cas où une balle de revolver logée sur la face antéro-latérale de L1 a provoqué des lésions indiscutables de la chaîne sympathique voisine, et a entraîné ainsi des troubles vasomoteurs de la jambe correspondante. Ce cas méritait une mention spéciale, car il a une valeur presque expérimentale : il montre qu'une lésion primitive des nerfs vasomoteurs peut engendrer des troubles circulatoires en l'absence même de lésions vasculaires.

Ces recherches, dont nous venons d'exposer les traits essentiels, n'ont pas seulement, nous semble-t-il, un intérêt purement doctrinal. Elles sont

susceptibles, croyons-nous, d'éclairer certains aspects de la physio-pathologie et de la thérapeutique des artérites des membres.

Déjà, dans un travail paru en 1927, R. Leriche et R. Fontaine (*J. de Chir.*, t. 30, p. 1) ont posé le problème des bases anatomo-pathologiques d'une chirurgie du sympathique. Bien qu'ils aient trouvé des lésions histologiques indubitables, au cours de diverses affections viscérales ou endocrino-végétatives, ils ne se sont pas crus autorisés de leur attribuer un rôle dans l'interprétation physio-pathologique des troubles constatés. Il est vrai que leurs recherches ont porté seulement sur le sympathique cervical et qu'ils ont éliminé les ganglions lombaires enlevés pour artérites des membres inférieurs.

En ce qui nous concerne, à la suite des recherches ici rapportées, il nous paraît probable que dans les troubles végétatifs, le réflexe à point de départ périphérique conserve une importance pratique et doctrinale réelle, il n'est pas moins certain qu'une lésion siégeant sur le trajet de ce réflexe occasionne une perturbation fonctionnelle parfois considérable.

Aussi bien nous paraît-il indiqué de retenir cette interprétation dans la valeur physio-pathologique de la sympathectomie caténaire, sans préjuger d'ailleurs de la nature secondaire ou primitive de la lésion anatomo-pathologique constatée au niveau des ganglions.

A la suite des premiers protagonistes de la sympathectomie péri-artérielle, on avait fondé sur celle-ci certains espoirs dans le traitement des artérites. Ces espoirs furent vite déçus.

On s'est alors adressé au sympathique caténaire. Il existait, en ce sens, de solides arguments physiologiques. On sait, en effet, que la section ou la résection d'une partie de la chaîne sympathique interrompt les nerfs vaso-constricteurs, supprimant ainsi les réflexes vasomoteurs du type constrictif et engendrant une vaso-dilatation active.

Cette chirurgie du sympathique a confirmé ces notions et son emploi paraît pleinement justifié, dans certains cas tout au moins. Rappelons que la sympathectomie caténaire, proposée comme traitement des artérites, *vise à supprimer non pas la maladie, mais le trouble fonctionnel.*

Cette notion primordiale, soulignons-le en passant, ne doit pas être perdue de vue, pour éviter à la sympathectomie d'inscrire certains insuccès à son passif, insuccès dus parfois à la nature même de la maladie.

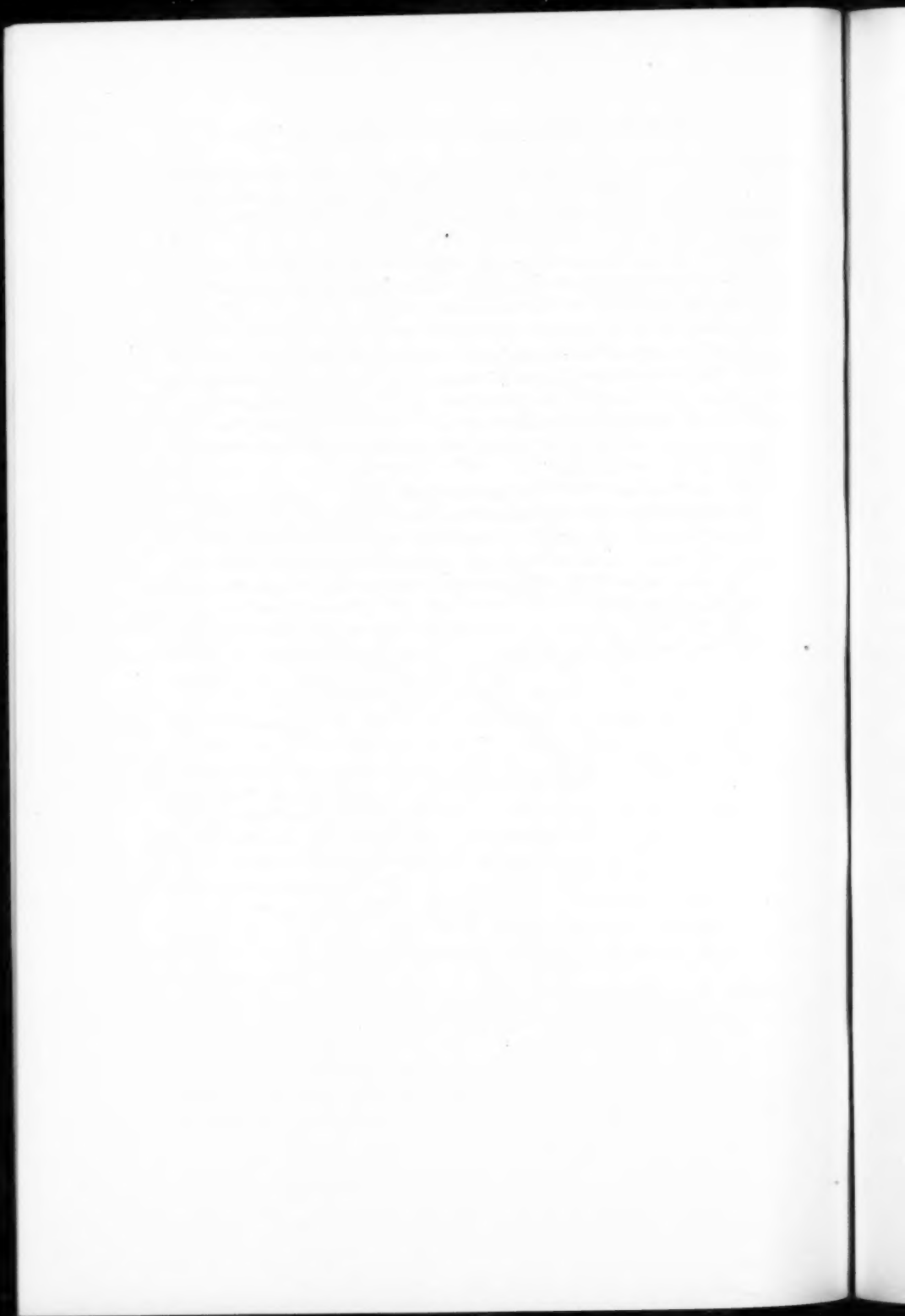
Cependant certains échecs ne dépendraient-ils pas de la technique elle-même, entre autres, de la résection plus ou moins étendue de la chaîne sympathique ?

L'étude histo-pathologique que nous venons de faire paraît nous autoriser de poser cette question. La propagation des lésions semblant se faire de l'artère vers les chaînes sympathiques, l'étendue de la

résection de celles-ci ne devrait plus être indifférente. Elle devrait se faire peut-être à *la demande des lésions*. C'est là évidemment une simple suggestion, mais qui paraît justifiée par les faits que nous venons d'exposer.

Bien des points restent à élucider dans cette étude : le rôle de l'adventicite de propagation, le rôle de l'étendue plus ou moins grande de l'oblitération artérielle, le rôle de la nature de l'artérite, etc. Ce sont là des questions dont la solution permettrait peut-être d'éclairer le mécanisme de ces lésions du sympathique caténaire au cours des artérites. L'étude des documents anatomo-cliniques nous permet de constater ces faits. Mais, pour pénétrer le mécanisme de ces phénomènes, il nous a paru utile de porter cette question sur le terrain expérimental. Des expériences sont actuellement en cours. Nous espérons apporter bientôt les résultats de ces recherches.

Quoi qu'il en soit, les constatations précédentes montrent l'intérêt physio-pathologique que présente l'étude de ces lésions du sympathique caténaire au cours des artérites. Aux bases physiologiques, seules envisagées jusqu'alors, de la chirurgie du sympathique, il nous semble pouvoir apporter aujourd'hui, dans certains cas tout au moins, des bases histo-pathologiques.



TRAVAIL
DU LABORATOIRE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE PARIS (PROFESSEUR R. LEROUX)
ET DE LA CLINIQUE CHIRURGICALE DE L'HÔPITAL SAINT-SAUVEUR
A LILLE (PROFESSEUR O. LAMBRET)

OSTÉOCHONDROMATOSE INTRA-MUSCULAIRE

par

P. RAZEMON, F. VANDENDORP et J. DRIESSENS

L'ostéochondromatose intra-articulaire est maintenant une affection bien connue, et, depuis les travaux d'Henderson (1917) et de Jones (1923), les observations publiées se comptent par centaines.

Mais la pathogénie de cette maladie reste pourtant toujours aussi obscure.

On a pourtant rapproché de l'ostéochondromatose intra-articulaire d'autres cas, dans lesquels les corps étrangers ostéo-cartilagineux se développaient dans les bourses séreuses et les gaines tendineuses péri-articulaires (Henderson, Leibovici et Weill, Leir et Weill, Jones, Mathieu et Moulonguet, Manduzato).

L'observation que nous rapportons se rattache à une autre variété de production hétérotypique de corps étrangers ostéo-cartilagineux : l'ostéochondromatose intra-musculaire.

HISTOIRE CLINIQUE

Le 8 février 1938, entre, dans le service du professeur Lambret, M^{me} L... (Léonie), âgée de soixante et un ans. Un an auparavant, elle a remarqué la présence, au niveau de la face interne de la cuisse droite, d'une petite tuméfaction arrondie et dure. Depuis, cette tuméfaction a grossi progressivement pour atteindre le volume d'une orange. Elle n'est pas doulou-

reuse spontanément et ne fait souffrir la malade qu'à l'occasion de la fatigue ou d'une longue marche.

On relève, dans les antécédents, une hystérectomie il y a dix ans, pour prolapsus utérin avec ulcération du col, et un ulcère variqueux à la jambe gauche, guéri en quelques mois.

Localement, aucun traumatisme n'a précédé l'apparition de la tumeur. Une thérapeutique (plusieurs séances de radiothérapie) a été tentée sans résultat.

Cette tumeur siège sur la face antéro-interne de la cuisse, en dehors de l'articulation, et apparemment dans le vaste interne. Elle est arrondie, assez bien limitée, de consistance osseuse, mais pourtant n'a aucun rapport avec le fémur sur lequel elle est parfaitement mobile. La peau est également mobile sur la tumeur; mais par contre, quand on fait contracter le quadriceps, celle-ci s'immobilise complètement. Il n'y a pas de coloration spéciale de la peau, de circulation collatérale, ni de chaleur locale. Le genou est normal, il n'y a pas de ganglions inguinaux.

La mensuration donne une circonférence de 47 centimètres pour la cuisse droite, contre 42 centimètres du côté sain.

Les urines ne contiennent ni albumine ni sucre, la tension est de 13 et 7. La réaction de Bordet-Wassermann est négative. La calcémie est de 136 milligrammes.

EXAMEN RADIOGRAPHIQUE (D^r VANDENDORP)

Il révèle dans la tumeur la présence de plusieurs nodules ossifiés, mûrifformes, ayant l'aspect de corps étrangers articulaires. Ces corps ostéocartilagineux sont séparés et indépendants du fémur, dont l'aspect sur toutes les incidences est rigoureusement normal. Le périoste en particulier est absolument intact.

Un examen clinique et radiologique attentif ne montre pas la présence d'autres tumeurs dans le reste de l'organisme (squelette, poumons, médiastin).

Intervention le 12 février 1936 (professeur Ag. Razemon, J. Paris) : Anesthésie générale au mélange de Schleich. Incision cutanée verticale sur le bord postérieur du vaste interne. Section de l'aponévrose. L'exploration confirme le siège de la tumeur dans l'épaisseur du vaste interne et on décide de faire l'exérèse en masse du muscle. Celui-ci est libéré du droit antérieur et du crural, et se détache facilement de la gaine fémorale. On le sectionne en bas et en haut à la partie moyenne de la cuisse.

Au niveau du canal de Hunter, une collatérale de la fémorale, du volume d'une radiale, aborde le muscle et se perd dans la tumeur.

Hémostase minutieuse, capitonnage de la cavité, suture de l'aponévrose et suture sur un drainage filiforme.

Il se produisit cependant un hématome qui s'infecta et nécessita la désunion partielle de la plaie.

La cicatrisation secondaire se fit sans incident et le résultat fonctionnel terminal fut excellent. La malade a été revue en bon état en septembre 1936 et il y a quelques semaines.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (D^r DRIESSENS)

LÉSIONS MACROSCOPIQUES. — L'examen macroscopique de la pièce montre qu'elle comprend toute la partie inférieure du vaste interne. La tumeur est contenue tout entière dans l'épaisseur du muscle. Elle est formée de plusieurs corps ostéo-cartilagineux variant du volume d'une mandarine à celui d'une noisette, qui se sont développés dans le muscle lui-même.

Sur une section de la pièce, on peut constater, en allant de la périphérie vers le centre, une zone de muscle normal, une zone de muscle altéré et de tissu fibreux au centre duquel se trouvent les corps osseux.

Il n'y a aucune apparence de membrane synoviale.

LÉSIONS MICROSCOPIQUES. — De nombreux fragments sont prélevés en divers points du muscle ; ils représentent : les uns, de petites concrétions calcaires au centre d'une loge aux parois d'aspect conjonctif ; les autres, des masses grisâtres semblant des portions de muscle dégénéré ; les autres, enfin, de vastes loges renfermant de volumineux corps étrangers calcifiés.

En outre, plusieurs de ces corps étrangers sont également isolés de leur gangue musculaire pour être soumis à une décalcification lente.

L'examen microscopique des différents fragments musculaires montre, quel que soit leur siège, un ensemble identique de lésions.

Les masses d'aspect blanc grisâtre, émaillant les tranches de section, sont formées de tissu musculaire à des stades très variables de dégénérescence (fig. 1).

On constate en général, en allant de la périphérie au centre du noyau, la superposition concentrique de plusieurs couches morphologiquement différentes :

Tout d'abord, la portion la plus externe est composée de fibres musculaires à peu près normales, réalisant l'image classique des champs de Cohnheim.

Les fibres immédiatement sous-jacentes présentent des signes de dégénérescence manifeste. En effet, elles semblent se rétracter à l'intérieur de

leur gaine conjonctive qui s'épaississait nettement, tandis que les noyaux du sarcolemme et du sarcoplasme se multiplient considérablement.

Il se forme ainsi une espèce de gangue de tissu interstitiel dans laquelle sont creusées de véritables logettes où flottent au large quelques ombres de fibres musculaires (fig. 1).



FIG. 1. — Zone périphérique d'un foyer de dégénérescence.

Fibres musculaires en voie de dégénérescence : rétraction à l'intérieur des gaines conjonctives, transformation colloïde des fibres musculaires, épaississement considérable du tissu conjonctif interstitiel.

En même temps, dans le voisinage, les fibres contractiles se tuméfient, prennent une coloration métachromatique accusée. Leur striation disparaît et elles ne sont bientôt représentées que par des îlots colloïdes « en goutte d'huile ».

En outre, vers le centre de la masse, on voit que la gangue interstitielle précédente s'est encore considérablement épaissie et qu'elle représente maintenant un véritable bloc de tissu conjonctif lamelleux, dans le sein duquel on arrive encore à reconnaître les traces de quelques fibres mus-



FIG. 2. — Zone périphérique d'un foyer de dégénérescence : transition avec la zone moyenne.

Le processus de dégénérescence de la fibre musculaire s'est encore accentué, amenant, dans la partie gauche de la figure, leur disparition complète. Seul, le tissu interstitiel y persiste, formant maintenant une nappe fibreuse continue.

culaires érodées, effilochées, en voie de fusion avec le conjonctif voisin (fig. 2).

Une infiltration leucocytaire assez discrète émaille ce tissu conjonctif, pour se condenser en certains endroits en véritables nodules lymphocytaires très denses.

En certains points des préparations, on voit les éléments fibroblastiques s'ordonner en tourbillons épais, tout en restant cependant séparés par une sorte de substance colloïde, et l'image ainsi obtenue rappelle assez bien celle d'un fibrome œdémateux.

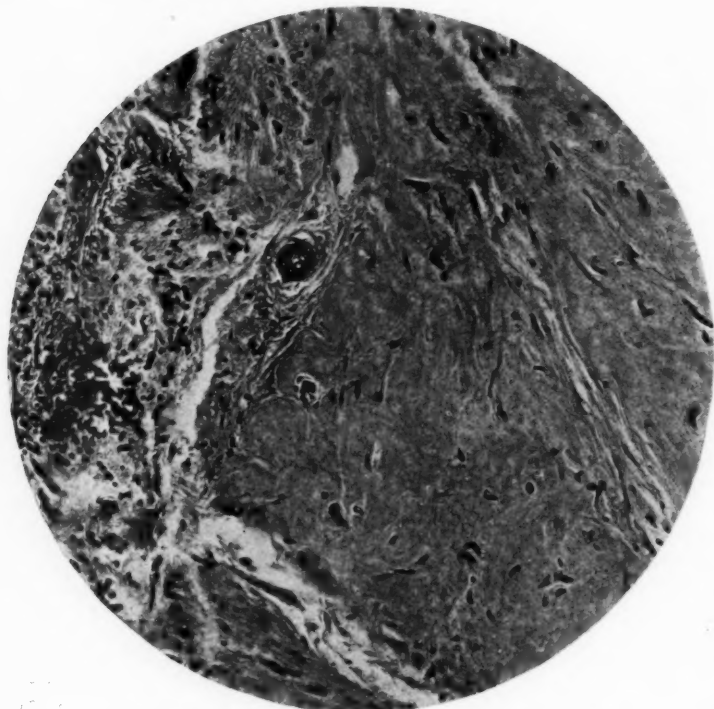


FIG. 3. — Zone moyenne d'un foyer de dégénérescence.

La nappe fibreuse a été à son tour frappée de dégénérescence colloïde et s'est progressivement transformée en un tissu chondrogène d'aspect myxoïde.

Au stade suivant, la substance précédente est maintenant très abondante, uniformément colorée en rose pâle par l'éosine et semée de quelques rares éléments conjonctifs très altérés, de forme irrégulière, dentelés, étoilés; l'ensemble réalise un tissu myxoïde tout à fait caractéristique (fig. 3).

Finalement, au sein de ce tissu myxoïde, chondrogène, apparaissent des cellules cartilagineuses qui semblent provenir directement par méta-

plasie des éléments de ce tissu et on assiste à la formation d'un fibro-cartilage épais.

Dans la plupart des masses grisâtres, le processus s'était arrêté à ce stade. Dans les quelques autres, au contraire, l'ossification de ces noyaux



FIG. 4. — Zone centrale d'un foyer de dégénérescence.

Le tissu myxoïde s'est transformé en fibro-cartilage et des zones d'ossification y apparaissent.

cartilagineux est extrêmement nette, leurs bords sont érodés et présentent des chondroblastes en train d'attaquer le fibro-cartilage, tandis qu'à côté, une couche épaisse de tissu osseux s'est déjà développée, renfermant des ostéoblastes tout à fait caractéristiques (fig. 4).

Le cycle évolutif est ainsi fermé, partant de la fibre musculaire striée pour arriver au corps étranger osseux intra-musculaire.

La description qui vient d'être donnée des lésions est un peu schéma-

tique, quant à la topographie. En réalité, l'intrication des diverses phases morphologiques est beaucoup plus continue : on voit, à côté de fibres musculaires au début de leur dégénérescence colloïde, des nodules cartilagineux déjà parfaitement évolués. Le processus semble être centré par un certain nombre de pôles, assez voisins les uns des autres et cor-



FIG. 5. — Modalité particulière de la dégénérescence des fibres musculaires rencontrée seulement au niveau de quelques foyers.

Disparition du sarcoplasme avec multiplication des noyaux, créant finalement un aspect de plasmodes inclus dans le tissu conjonctif.

respondant à des stades différents. Ceci donne, au premier coup d'œil, un aspect bigarré et même anarchique, qui n'est interprété à sa juste valeur qu'après un examen un peu attentif.

D'autant plus que, en certaines régions, l'évolution semble se faire un peu différemment ou dévier subitement vers une variété particulière.

C'est ainsi que la rétraction de la fibre musculaire striée à l'intérieur de sa gaine et sa transformation colloïde peuvent être rapides, si bien que le tissu musculaire n'apparaît plus que sous forme d'un réticulum sarcolemmique complètement déshabité de toute fibre, devenant le siège d'une infiltration graisseuse secondaire.



FIG. 6. — *Petit corpuscule cartilagineux développé dans la zone moyenne au contact d'un corps osseux.*

L'énucléation artificielle (pour des raisons techniques) du corps osseux a créé une cavité où vient saillir le noyau cartilagineux. Celui-ci s'est développé aux dépens du tissu myxoïde qui lui sert ici de pédicule.

De même, l'érosion atrophique des fibres musculaires peut se faire suivant un mode très spécial : tandis que la fibre s'atrophie, les noyaux se rangent nettement à la périphérie du sarcoplasme et, à mesure que celui-ci disparaît, se rapprochent les uns des autres. Quand le sarcoplasme est presque entièrement disparu, on obtient de la sorte de véri-

tables plasmods multinucléés, semés dans un tissu conjonctif banal qui représente le tissu interstitiel considérablement épaissi (fig. 5). Toute cette zone est en contact immédiat avec les nappes de tissu myxoïde.

D'autre part, l'examen minutieux des bords des parois d'une loge de corps étrangers osseux a permis de retrouver un certain nombre de nodules cartilagineux microscopiques comportant 7, 12 ou 21 cellules cartilagineuses extrêmement nettes. Ces nodules sont entourés d'une mince couche de tissu myxoïde, lui-même en continuation directe avec le conjonctif banal issu de la dégénérescence musculaire, l'ensemble réalisant un battant de cloche saillant dans la cavité laissée libre par l'énucléation du corps étranger calcifié (fig. 6).

ESSAI D'INTERPRÉTATION DES FAITS

A. EN EUX-MÊMES. — Le premier fait saillant est que ces corps ostéo-cartilagineux sont sertis au centre de masses grisâtres dégénérées, émailant ça et là le tissu musculaire.

La simple étude macroscopique de la pièce opératoire sur une section plane éveille immédiatement l'idée que le corps étranger est le résultat d'un long processus, d'une longue suite de modifications pathologiques s'étendant dans l'espace, depuis la zone périphérique jusqu'au centre du foyer.

Les constatations microscopiques ne font que confirmer cette impression et on peut, de la sorte, décrire au foyer de dégénérescence intramusculaire trois zones :

— Zone périphérique, la plus externe, immédiatement en contact avec le tissu sain.

— Zone moyenne, d'aspect nettement dégénéré, qui forme les parois de la logette dans laquelle est inclus le corps étranger.

— Zone centrale occupée par le nodule ostéo-cartilagineux.

On saisit parfaitement de cette façon la progression régulière qui mène de la fibre musculaire, frappée de dégénérescence, jusqu'au corpuscule osseux.

La filiation des phénomènes est parfaitement régulière et logique.

Fonte colloïde des fibres musculaires : Le tissu musculaire devient subitement l'objet d'une dégénérescence marquée qui se traduit par des modifications importantes de la fibre. Celle-ci perd sa striation, prend un aspect uniforme, laqué, témoins de la transformation colloïde qu'elle subit. En même temps, le volume du sarcoplasme diminue nettement, au point que les fibres, en coupe transversale, sont maintenant logées très à l'aise dans le sarcolemme qui leur formait auparavant une gaine intime.

Épaississement énorme du tissu conjonctif interstitiel : En même temps, on constate que les cloisons interfasciculaires s'épaississent, de nombreuses fibrilles collagènes s'y différencient, les noyaux se multiplient très abondamment. Et, très rapidement, les fibres musculaires en voie de dégénérescence accusée sont séparées par d'épaisses coulées fibreuses, qui tendent de plus en plus à entrer en coalescence.

Celle-ci se réalise finalement avec la disparition des derniers éléments musculaires, et il se constitue de la sorte une large plage conjonctive formée de nombreux trousseaux lamellaires.

Fonte colloïde du tissu conjonctif : Mais ce tissu conjonctif ne tarde pas à manifester des signes évidents de dégénérescence profonde : les éléments cellulaires se raréfient, et surtout se déforment en s'atrophiant. Les fines fibrilles collagènes disparaissent en se fondant dans une gelée amorphe, faiblement éosinophile, mucicarminophile, et l'on obtient finalement de la sorte une vaste plage myxoïde, qui évoque déjà, par l'uniformité de son étendue et sa pauvreté en cellules, la substance chondroïde.

Apparition dans le tissu myxoïde d'éléments cartilagineux : La transformation cartilagineuse de ce tissu myxoïde ne tarde d'ailleurs pas à se produire, et on voit en bordure de celui-ci apparaître nettement quelques cellules chondrales, réunies souvent en petits paquets.

L'ensemble représente un fibro-cartilage assez épais, qui s'accumule en foyers séparés les uns des autres par d'étroites bandes de tissu conjonctif lamelleux au sein d'une masse myxoïde importante.

Certains de ces foyers sont le chantier d'une ossification active qui, par endroit, a déjà accumulé d'épaisses lames osseuses parfaitement vivantes et bien irriguées.

La fonte colloïde du tissu musculaire se voit dans la zone périphérique, celle du tissu conjonctif lamelleux dans la zone moyenne, et le remaniement ostéo-cartilagineux est observé dans la zone centrale ou osseuse.

Tous les foyers de dégénérescence que nous avons pu retrouver dans la masse du muscle ont été examinés et tous présentaient les mêmes aspects, avec quelques variantes de répartition, d'intensité et d'intrication.

En conclusion, l'ostéochondromatose musculaire nous apparaît comme étant le terme ultime d'un processus dégénératif tout à fait particulier du tissu musculaire : fonte colloïde qui touche d'abord les éléments nobles de celui-ci (fibres musculaires) pour atteindre ensuite la charpente de soutien (tissu interstitiel).

B. PAR RAPPORT AUX AUTRES VARIÉTÉS D'OSTÉOCHONDROMATOSE. — A côté de ces observations d'ostéochondromatose purement intra-musculaire,

telles que celle que nous venons de rapporter, et des observations banales d'ostéochondromatose purement articulaire et para-articulaire, on peut trouver des cas mixtes, avec coexistence des corps étrangers à la fois en plein muscle et dans l'articulation.

En particulier, l'un de nous en a publié une, il y a quelques années, en collaboration avec le professeur Grandclaude;

Dans ces cas, on retrouve :

1° Au niveau de la cavité articulaire, l'aspect classique de l'ostéochondromatose.

2° Au niveau du muscle, un aspect absolument identique à celui décrit dans le présent travail.

L'on ne peut s'empêcher de rapprocher ces trois ordres de faits : ostéochondromatose intra-musculaire, ostéochondromatose à la fois intra-musculaire et intra-articulaire, ostéochondromatose intra-articulaire pure.

Et l'on peut se demander s'il ne s'agit pas là de trois aspects différents du même phénomène : transformation myxoïde avec fonte colloïde du tissu conjonctif.

D'après cette hypothèse, synoviale articulaire, bourses séreuses péri-articulaires, synoviale tendineuse, tissu musculaire, seraient des localisations possibles de ce processus pathologique conduisant à l'ossification cartilagineuse.

Cette notion s'applique en effet au cas d'ostéochondromatose des bourses et des synoviales tendineuses, car il n'y a pas de différence essentielle, au point de vue de leur origine et de leur structure, entre ces formations et les tissus que nous avons envisagés jusqu'ici.

« Une bourse séreuse doit être considérée comme une lacune du tissu conjonctif agrandie sous l'influence des mouvements répétés. Cette lacune est tapissée en dedans par un dispositif endothéliforme, résultant de la mise en ordre de cellules conjonctives aplaties.

« Toute gaine synoviale a la même constitution, mais sa structure est rendue plus complexe par la présence d'un tendon. C'est la bourse séreuse d'un tendon. On en pourrait dire qu'elle est une articulation sans extrémités osseuses et sans cartilage. » (Leriche et Policard.)

Tout ceci n'a, bien entendu, que la valeur d'une simple suggestion, et nous nous défendons de vouloir tirer une théorie pathogénique de l'observation d'un fait isolé.

Nous nous contentons simplement de verser aux débats l'histoire anatomo-clinique de notre malade, qui a l'unique mérite de soulever une idée nouvelle.

TRAVAIL DE L'INSTITUT DE PATHOLOGIE DE L'UNIVERSITÉ DE ZÜRICH
(DIRECTEUR : PROFESSEUR V. MEYENBURG)

**CONTRIBUTION
A L'ÉTUDE HISTOLOGIQUE NORMALE
ET PATHOLOGIQUE
DES CAPILLAIRES A HOUSSE DE LA RATE HUMAINE**

par

P. DUSTIN Jr.

Schweigger-Seidel, en décrivant pour la première fois, sous le nom de « Capillarrhülsen », les gaines cellulaires épaisses qui entourent les capillaires spléniques de certains Mammifères, montra la présence de « housses » semblables dans la rate d'un homme mort de pneumonie à l'âge de cinquante ans.

Je ne puis résumer ici, les nombreux travaux qui ont mis en évidence ces housses dans la rate de la plupart des groupes de Vertébrés, à l'exception des Ophidiens, des Amphibiens anoures et des Rongeurs. Ces recherches, limitées le plus souvent à quelques espèces seulement, et rarement complétées par l'observation expérimentale, ont conduit à attribuer à ces formations les fonctions les plus diverses : centres de croissance du réticulum splénique, renforcement de la paroi vasculaire, soupapes, organes phagocytaires, etc. Je pense avoir pu démontrer par l'étude comparée et expérimentale de ces vaisseaux, qu'aucune de ces théories ne pouvait être généralisée et n'expliquait donc leur fonction fondamentale (1938 [2]). Ces recherches ont montré la spécialisation histophysologique des housses, dont les cellules sont en contact intime avec le sang, grâce à la perméabilité tout à fait particulière de l'endothélium du capillaire qu'elles entourent.

L'observation d'actions hémolytiques exercées par ces cellules « glu-

maires », chez plusieurs espèces de Poissons et d'Oiseaux, m'a conduit à émettre l'hypothèse qu'elles seraient le lieu de *formation de l'hémolysine* splénique physiologique. D'autre part, à la suite de plusieurs auteurs, j'ai attiré l'attention sur la propriété des housses d'accumuler tout particulièrement des *corps gras*, phénomène que j'ai récemment décrit chez deux Téléostéens [3].

Les capillaires à housse de la rate humaine ont été l'objet de recherches peu nombreuses. En 1901, Weidenreich confirme la description de Schweigger-Seidel, par l'étude de la rate d'un supplicié de vingt-six ans. Il montre que les hématies peuvent se glisser à travers l'épaisse paroi de ces vaisseaux, mais pense néanmoins qu'elle n'a pour but que d'empêcher une dilatation du capillaire et régulariser ainsi le courant sanguin. Sobotta signale que les housses humaines ne sont souvent que rudimentaires, et Staemmler (1925) pense que de véritables housses comparables à celles des Carnivores n'existent que chez le fœtus. Elles auraient déjà disparu à la naissance et ne représenteraient qu'une phase du développement du réticulum (théorie de Bannwarth, 1891). Ces housses de la rate embryonnaire ont été très bien étudiées par Ono, qui a montré l'apparition très précoce de la perméabilité particulière qui caractérise la paroi du capillaire qu'elles entourent. Lubarsch observe par contre que les housses existent chez l'homme à tout âge et qu'on ne peut leur dénier toute importance fonctionnelle. Jaeger, ainsi que Mac Neal, les retrouvent aussi chez l'adulte, mais font remarquer qu'elles n'entourent pas les fins capillaires qui irriguent les follicules. Ce dernier auteur pense que l'on pourrait envisager l'hypothèse d'une action chimique des cellules glumaires sur le plasma qui circule entre elles. Les conceptions de Hueck sont très intéressantes : il insiste le premier sur les *variations* très marquées des dimensions et de la perméabilité des housses, indépendamment de l'âge du sujet, et rejette les conclusions de Staemmler. Ces variations seraient en rapport avec l'activité lympho- ou myélopoïétique de la rate, et expliquent les descriptions contradictoires des auteurs précédents. Hartmann donne une belle description des housses de l'adulte; v. Herrat pense cependant que leurs dimensions diminuent avec l'âge.

Le travail de Röhlich (1936) a pour nous une importance particulière. Il étudie tout d'abord les corps gras contenus dans les housses du Chien et du Chat. Cette accumulation toute particulière de graisses est connue chez plusieurs espèces par les travaux de De Gaetani, Yoffey (Sélaciens), Tanzi, Dustin (Oiseaux), Krause, Staemmler et Gohrbandt (Chien). Pour Röhlich, en ce qui concerne les Mammifères, ce phénomène serait le témoin de l'élévation digestive de la lipémie. Il observe pour la première fois des images semblables dans la rate d'un homme mort en pleine digestion, — les lymphatiques mésentériques remplis de chyle. Les housses exerce-

raient sur le plasma une véritable *filtration*, retenant les corps gras, pour les céder plus tard à la pulpe splénique.

Enfin, l'étude préliminaire de quelques rates humaines (1938), m'avait permis de faire remarquer la spécialisation fonctionnelle des cellules glumaires et les variations de leurs nombre, sans influence probable de l'âge.

D'un autre côté, l'importance de ces vaisseaux chez l'homme a été récemment démontrée par la description d'une tumeur splénique formée presque entièrement de housses hypertrophiées et atypiques (Wienbeck et Kindler). J'analyserai plus loin ce très intéressant travail.



En poursuivant l'étude des capillaires à housse par leur observation chez l'homme, je désirais établir l'importance de leurs *variations*, vérifier les conceptions de Hueck à ce sujet, et retrouver les images d'accumulation de corps gras à leur niveau, décrites par Röhlich.

Au cours d'un séjour à l'Institut de Pathologie de l'Université de Zurich, grâce à l'hospitalité que m'a accordée le professeur v. Meyenburg, que je remercie vivement, j'ai pu étudier 50 rates d'autopsies, prélevées et fixées dans les meilleures conditions (la plupart moins de dix heures *post mortem*).

Je décrirai tout d'abord avec quelque détail, l'histoire pathologique et la rate de deux nourrissons jumeaux, dont l'observation me semble démontrer l'*origine sanguine des graisses glumaires*.

J'exposerai ensuite rapidement, d'après mon matériel, l'état de nos connaissances actuelles sur le comportement normal et pathologique des housses artérielles de l'homme.

HISTOIRES CLINIQUES (1). — Les jumeaux Fl... (R.) et Fl... (W.) sont nés le 16 décembre 1937. Leurs parents sont bien portants, ainsi que deux sœurs et un frère.

I. — Fl... (W.). Poids à la naissance : 3 kg. 500. En bonne santé jusqu'au 4 juin 1938; commence alors à tousser et entre à l'hôpital le 14 juin, avec une toux typique de coqueluche. Enfant assez dystrophique (poids : 5.350 grammes; longueur : 64 centimètres). L'examen clinique conduit au diagnostic : coqueluche, rhinopharyngite, conjonctivite.

Examen du sang : Hb. : 69 %; leucocytose : 41.600 (71 % lymphos et 22 % polys). Sédimentation : 2 mm.-h.

(1) Je remercie le professeur Fauconi qui m'a autorisé à étudier les observations de son service, et le docteur Zollinger, qui pratiqua les deux autopsies.

Pendant le séjour à la clinique, l'état s'aggrave, l'enfant est dyspnéique et cyanosé, une radio montre un foyer bronchopneumonique. Le 24 juin, la température est à 40°. L'enfant s'alimente bien, reçoit entre 400 et 500 grammes de bouillie lactée par jour. Du 25 au 26, il boit 600 grammes de lait, son poids reste stationnaire. Le 26, à 19 heures, il présente des crampes et des mouvements choréiques. Il absorbe encore du lait à 20 heures et meurt le 27 à 2 heures, soit six heures après le dernier repas.

II. — Fl... (R.). Poids à la naissance : 3 kg. 250. Début de la toux le 9 juin, entrée à l'hôpital le 14 juin. Enfant également dystrophique (5.200 grammes). Coqueluche avec rhinopharyngite et otite moyenne.

Examen du sang le 18 : Hb. : 55 % ; globules rouges : 3.640.000.

Sédimentation : 4 mm.-h. ; leucocytes : 22.000 (53 % lymphos et 42 % polys). L'évolution de la maladie est semblable à celle de son frère, quoique les signes d'intoxication soient plus marqués. Le poids diminue à partir du 23 juin jusqu'à 4.700 grammes. Depuis le 27, la température est à 40°. L'enfant reçoit de 300 à 500 grammes de bouillie par 24 heures. Le 27, état très mauvais, transfusion de 60 centimètres cubes de sang citraté ; le 28, l'enfant vomit tous ses aliments ; on injecte du sérum artificiel ; la mort survient le 29 juin, à 1 h. 50 : l'enfant n'a plus absorbé de corps gras depuis au moins vingt-quatre heures.

AUTOPSIES ET EXAMENS HISTOLOGIQUES. — I. — Fl... (W.). Autopsie pratiquée six heures après la mort ; poids : 5.400 grammes ; l'examen macroscopique ne révèle guère qu'une forte distension des anses intestinales ; l'estomac est déjà vide.

La rate pèse 10 grammes. Elle contient peu de sang ; on voit de nombreux petits follicules lymphoïdes à limites nettes, formés par une accumulation très dense de lymphocytes, et présentant pour la plupart un centre « germinatif » de type « épithélioïde ». La pulpe blanche paraît ainsi très atrophiée, mais la réaction de Turnbull, en dessinant les limites exactes de la pulpe rouge fortement chargée de fer, montre que les follicules sont en réalité très étendus et met en évidence une très large zone « périfolliculaire » (« Follikelrandzone ») qui ne contient aucun corps ferrugineux. Les *housses* situées à ce niveau, ainsi que dans la pulpe rouge, accompagnent sur toute leur longueur la plupart des capillaires artériels. La figure 1 montre qu'elles sont épaisses de deux à trois couches de cellules à grand noyau clair et que leur limite externe est très nette. On rencontre entre ces cellules quelques hématies, preuve de la perméabilité de l'endothélium. Dans le réticulum de la pulpe rouge, on observe une forte quantité de corps ferrugineux, en grande partie sous forme de pigment brun clair. La physiologie particulière des cellules glumaires est démontrée par l'absence complète de fer ou de pigment à leur niveau.

La coloration des graisses montre au contraire un phénomène tout à fait diffé-

LÉGENDES DES FIGURES 1 ET 2.

FIG. 1. — Rate de Fl. W. (Coloration : azocarium. Mallory II.)

Une artériole (art.) donnant naissance à deux capillaires à housses.

Cap., cellule endothéliale. H, cellule de housse.

FIG. 2. — Rate de Fl. W. (Coloration des graisses par le noir Soudan.)

Un groupe de capillaires à housses H dont la limite externe est très nettement marquée par l'accumulation de corps gras.

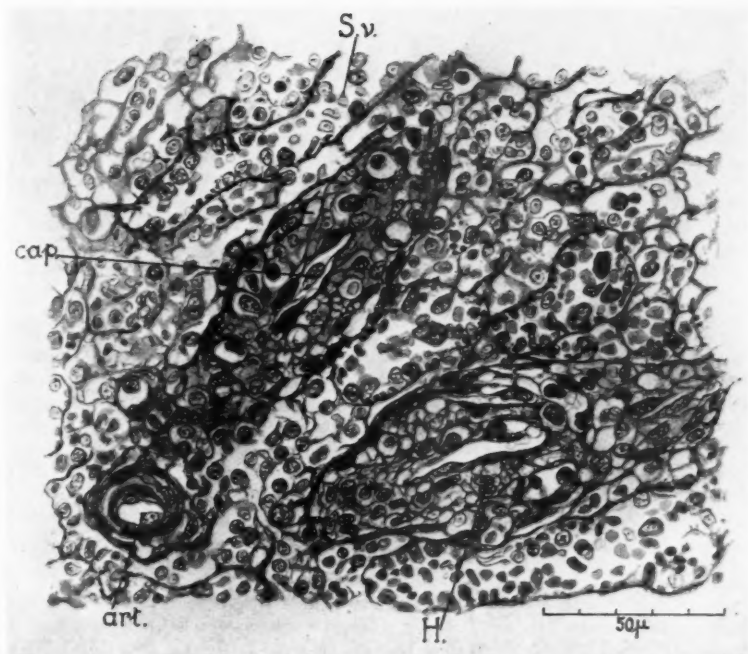


FIG. 1.

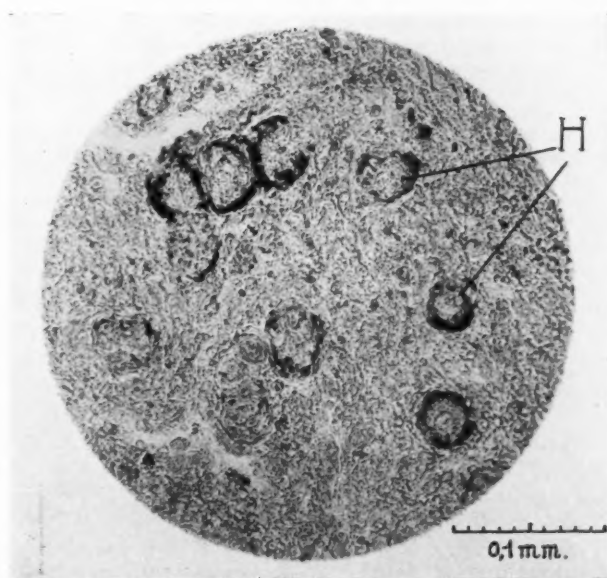


FIG. 2.

rent. Alors que, dans les cellules réticulaires, on ne voit que de rares granulations lipidiques, les housses sont mises en évidence par la grande quantité de graisses qui s'y accumulent, particulièrement à leur région externe (fig. 2).

Dans les housses où les graisses sont les plus abondantes, leurs fines granulations remplissent uniformément le tissu glumaire, à l'exception de l'endothélium du capillaire, et ces images, qui contrastent de façon frappante avec la pulpe voisine ne contenant aucune enclave, paraissent prouver qu'il s'agit d'une accumulation *intracellulaire* de lipides. Celles-ci ne sont pas biréfringentes.

D'un autre côté, les cellules réticulaires des centres « germinatifs » contenaient une assez grande quantité de corps gras.

Les autres organes ne montraient aucune image pathologique, sinon une assez forte infiltration leucocytaire des capillaires du *foie*. Les cellules hépatiques renfermaient de nombreuses granulations ferrugineuses accumulées autour des canalicules biliaires, et une charge grasseuse modérée accumulée plus particulièrement au milieu des lobules. Les cellules de Kupffer contenaient quelques granulations grasseuses, mais pas de fer. Enfin, dans les *reins*, les cellules de tube de Bellini montraient une abondante charge grasseuse. Les *poumons* présentaient de légères infiltrations broncho-pneumoniques.

II. — FL... (R.). Autopsie pratiquée six heures trente après la mort. Macroscopiquement, on remarque une forte distension des anses intestinales; l'estomac et le grêle ne contiennent guère que du mucus, le foie est congestionné. L'aspect macro- et microscopique de la *rate* est tout à fait semblable à celui décrit plus haut : l'organe contient peu de sang et montre les mêmes petits « follicules » lymphocytaires, à centre « germinatif » épithélioïde. La limite exacte de la zone péri folliculaire est difficile à fixer, car il n'existe ici que de rares cellules contenant du fer non pigmentaire, disséminées dans la pulpe rouge. Les dimensions et la structure des housses sont en tous points semblables à celles du frère jumeau. Seule la coloration des *graisses* fait apparaître une différence importante : elles sont aussi abondantes dans les cellules des centres germinatifs et aussi rares dans la pulpe rouge, mais presque aucune charge lipidique ne met en évidence les housses; les cellules les plus externes de certaines d'entre elles renferment seulement quelques fines et peu nombreuses granulations.

Par ailleurs, le *foie*, dont les capillaires contiennent assez peu de leucocytes, montre, à la région centrale des lobules, une charge grasseuse plutôt plus grande que chez FL... (W.), ainsi que de plus nombreuses cellules de Kupffer lipidifères. On ne décèle ni fer ni pigment. Les graisses des tubes *rénaux* sont un peu plus abondantes que dans le premier cas. Les modifications bronchopneumoniques des poumons sont assez importantes.

En résumé, les rates de ces deux jumeaux ne diffèrent que par leur richesse en fer, et surtout par l'importance de l'accumulation des corps gras dans les housses, très grande chez l'enfant mort six heures après un repas gras, presque nulle chez son frère, à jeun depuis vingt-quatre heures. Leur observation confirme donc l'hypothèse de Röhlich, et permet de conclure que *les housses retiennent et accumulent les graisses du plasma sanguin* qui filtre entre leurs cellules, au moment des périodes de lipémie digestive.



Examinons maintenant quelques problèmes soulevés par l'étude des capillaires à housse de la rate humaine.

I. — LES VARIATIONS DES HOUSSES. — Hueck a montré que ces variations expliquent les observations contradictoires des auteurs, qui n'ont souvent pu déceler aucune formation semblable chez l'homme. Il est important de savoir qu'il s'agit là d'une des *caractéristiques les plus générales* de ces vaisseaux. J'ai montré l'existence de variations très semblables aussi bien dans la rate des Sélaciens, Amphibiens ou Oiseaux, que dans celle des Mammifères. Chez certains *Hérissons*, par exemple, les housses atteignent des dimensions considérables, alors que chez d'autres, d'âge et de taille identiques, elles ne sont que rudimentaires. L'augmentation de leur volume se produit par l'activité mitotique de leurs cellules (que l'on observe dans la plupart des espèces); la diminution des dimensions glumaires ne peut s'expliquer que par une libération et une migration de cellules vers la pulpe rouge, phénomène difficile à mettre en évidence.

Le déterminisme de ces variations demeure inconnu, et jusqu'ici l'étude de la rate humaine ne nous a apporté à ce sujet que des faits d'ordre négatif.

Est-il vrai que les housses soient plus développées chez des fœtus ou des enfants (v. Herrat) ?

J'ai examiné 9 rates de nourrissons âgés de moins de six mois, dont trois prématurés ayant vécu quelques heures, chez lesquels l'érythropoïèse hépatique était encore très active. Dans la rate d'un prématuré de trois mois, par exemple, tous les capillaires artériels étaient entourés de housses épaisses de deux à trois couches cellulaires, analogues à celles de la figure 1. Au contraire, chez les deux autres, nés un mois avant terme, les housses étaient allongées, mais beaucoup plus étroites, et chez un enfant hypotrophique né à terme, elles étaient à peine visibles, ce qui semblerait confirmer les opinions de Staemmler. Mais, chez les autres enfants, s'observaient les stades intermédiaires entre une absence presque complète de cellules glumaires (nourrisson de quinze jours mort à la suite de troubles digestifs, par nécrose miliaire aiguë du foie) et la présence de housses, un peu moins grandes que celles de la figure 1, chez un rachitique mort de bronchopneumonie à trois mois. D'autre part, la rate d'un enfant de trois ans mort accidentellement par fracture du crâne présentait des housses très développées.

Chez les adultes, mêmes variations incontestablement indépendantes

de l'âge. Je ne puis analyser l'aspect de chacune des 38 rates d'individus de dix-sept à quatre-vingt-trois ans que j'ai examinées. Il est souvent difficile de comparer les dimensions des housses, dont les variations portent non seulement sur l'épaisseur, mais aussi sur la longueur, — qu'on ne pourrait apprécier exactement que par des reconstructions. Enfin, le rapport entre leur volume et celui des autres tissus spléniques est également variable, et notamment beaucoup moins important chez l'adulte que chez le nourrisson.

La classification suivante est donc forcément imparfaite : j'ai observé dans 6 rates des housses d'un grand développement (1); dans 14, elles n'étaient guère épaisses que d'une couche cellulaire, mais facilement visibles; dans 12, elles étaient très étroites et, dans les six dernières, elles étaient pratiquement invisibles.

La signification de ces variations reste tout à fait mystérieuse. Hueck a émis l'hypothèse que les housses régleraient l'irrigation de la pulpe blanche, — ce qui me paraît difficile à admettre, — et que les variations de leur taille et de leur perméabilité seraient en rapport avec l'activité lympho- ou myélopoïétique de la rate. Je n'ai observé aucun parallélisme entre leurs dimensions et le développement de la pulpe blanche, ni d'ailleurs aucune corrélation avec d'autres variations spléniques : richesse en fer, hémosidérose, phagocytose de globules rouges, anthracose, stockage de corps gras, ni avec les causes de la mort : housses très étroites chez un homme de cinquante-huit ans mort douze heures après une fracture du crâne; épaisses par contre chez une femme de cinquante-sept ans, cachectique (40 kilos), ayant succombé au pemphigus végétant, et chez un tuberculeux pulmonaire de vingt-quatre ans, décédé par méningite tuberculeuse, etc. La seule conclusion à laquelle conduit donc l'examen de ce matériel encore réduit, est la certitude de l'existence de variations des dimensions glumaires, analogues à celles décrites chez l'animal. La difficulté de se procurer des rates humaines de structure absolument normale — sans atrophie de la pulpe blanche, sans hémolyse pathologique et accumulation de fer et de pigment — ne permet jusqu'à présent pas d'analyser les causes physiologiques ou éventuellement pathologiques de ces variations.

II. LA FONCTION LIPOPEXIQUE DES HOUSSES. — L'accumulation de corps gras dans les cellules glumaires est également un phénomène des plus variables, comme l'ont déjà montré les recherches chez l'animal, que ce soit chez les Sélaciens, les Téléostéens ou les Oiseaux, — nous ne l'avons rencontré que dans la rate de 3 Pigeons parmi 15, — ou les Carnivores,

(1) Analogues à celles dont Braus (Traité d'Anatomie, 1924) et Hartmann ont donné de belles représentations.

comme Gohrbandt et Krause l'ont démontré chez le Chien. La rareté de cette lipopexie dans la rate humaine — je n'ai pu l'observer qu'une seule fois parmi plus de 50 rates, et l'important travail de Poscharisky ne signale aucune image semblable — ne peut s'expliquer que par sa courte durée. Je pense que la comparaison des observations de Röhlich et des miennes permet de croire que cette charge lipidique est en rapports étroits avec la digestion, et qu'elle est la conséquence de l'élévation de la lipémie du sang artériel provoquée par l'écoulement du chyle vers le cœur droit. Il était important de savoir si le filtre glumaire retenait seulement de façon toute mécanique les graisses dans les lacunes irrégulières qui séparent ses cellules, — comme les grains d'encre de Chine s'arrêtent pour quelques temps dans les housses spléniques du Canard, dépourvues cependant de toute activité phagocytaires (Dustin, 1938 [2]), — ou au contraire s'il s'agissait d'une véritable absorption intracellulaire, comme la rate des Sélaciens nous en donne l'exemple.

Je pense que les images décrites plus haut — l'accumulation dans certaines housses d'abondantes fines granulations graisseuses également réparties dans toute leur épaisseur, depuis la basale de l'endothélium jusqu'à leur très nette limite externe, et leur comparaison avec celles que j'ai récemment observées chez des Téléostéens, où une partie des lipides glumaires semble bien intracellulaire — doivent conduire à la conclusion qu'il s'agit d'une *accumulation intracellulaire de graisses amenées par le sang*.

L'on comprendra l'intérêt que peut présenter cette constatation : elle confirmerait, par le caractère passager de cette lipopexie, l'hypothèse d'une transformation de certaines graisses sanguines par les housses, phénomène plus important qu'une simple « filtration » de corps gras, cédés ensuite aux cellules réticulaires comme le supposait Röhlich (ces dernières étaient d'ailleurs aussi pauvres en lipides chez les deux nourrissons).

Ce problème ne peut être résolu que par des recherches expérimentales qui contribueront à éclairer l'action de la rate sur les corps gras, qui a été l'objet de tant de travaux souvent contradictoires, sur lesquels je ne puis m'étendre ici.

L'existence de cette lipopexie dans la plupart des groupes des Vertébrés semble bien montrer qu'il s'agit d'une des fonctions fondamentales des housses. L'étude des rates humaines met bien en évidence, par ailleurs, que ces images sont tout à fait différentes de certaines infiltrations graisseuses dégénératives de la paroi vasculaire. C'est ainsi que dans la rate d'une femme de soixante-huit ans, présentant une artériosclérose généralisée très importante, l'infiltration graisseuse considérable de la musculature de toutes les artérioles spléniques contrastait avec l'absence de

corps gras dans les housses, étroites, mais de structure normale. Il serait aussi intéressant d'étudier les housses — qui ne sont mentionnées dans aucun des travaux sur cette question — dans les rates des diabétiques à forte lipémie (cf. Lubarsch).

Je signalerai enfin que j'ai observé 7 rates *anthracotiques*, à des degrés différents; dans aucune, les particules de charbon amenées par le courant artériel (1) ne s'accumulaient dans les housses, mais s'observaient dans des phagocytes groupés principalement au voisinage des gros vaisseaux. Le problème des capacités phagocytaires et athrocytaires des cellules glumaires, étroitement liées à leurs propriétés lipopexiques, pourrait être étudié expérimentalement chez l'Homme par des injections intra-veineuses de sels de fer, analogues à celles pratiquées par Eppinger et Stohr (qui n'ont pas observé les housses).

III. LA THÉORIE HÉMOLYTIQUE DES HOUSSES. — Je pense que ce que nous connaissons actuellement au sujet des housses, permet de leur attribuer une fonction spécialisée, que l'on peut supposer être de même nature des Téléostéens aux Mammifères, et qui n'est ni celle d'un « centre de croissance », ni d'une « soupape » ou d'un « renforcement vasculaire », ni d'un « organe phagocytaire ». Mais cette fonction demeure mystérieuse et jusqu'ici deux séries de faits positifs seulement permettent d'orienter les recherches : les accumulations de corps gras dans les housses, étudiées plus haut, et l'observation d'une activité *hémolytique* spécialisée de leurs cellules, chez quelques espèces : Protoptère (1936), Téléostéen, Pigeon. En décrivant ces dernières images, j'ai montré qu'il était possible de concevoir une théorie hémolytique générale, d'après laquelle les cellules glumaires seraient spécialisées dans la sécrétion de l'hémolysine splénique, théorie qui cependant, en ce qui concerne les Mammifères, ne s'appuie jusqu'ici sur aucune preuve morphologique. Il ne m'est pas possible de discuter ici cette hypothèse, qui ne pourra être vérifiée que par l'expérimentation. Il me paraît cependant intéressant d'étudier les rapports entre les housses et les phénomènes hémolytiques *pathologiques* que l'on peut observer dans la rate humaine, particulièrement l'accumulation d'hémosidérine et de corps ferrugineux, et la phagocytose de globules rouges.

(1) L'hypothèse de Lubarsch, d'après laquelle il s'agirait d'un reflux par voie lymphatique rétrograde à partir des ganglions anthracotiques du hile splénique, ne concorde pas avec les constatations nécropsiques. La présence de charbon dans les cellules de Kupffer (cf. Schilling) est une autre preuve de l'origine artérielle de l'anthracose splénique et hépatique. Enfin, le groupement particulier des cellules à charbon autour des vaisseaux spléniques est très analogue à celui de certaines cellules à hémosidérine, et peut s'expliquer par la possibilité de migration des éléments réticulaires.

La plupart des auteurs admettent actuellement que la formation de pigment ferrugineux est indépendante de l'activité hémolytique normale de la rate, — qui ne peut être mise en évidence chez l'Homme par aucune image histologique, — mais est le témoin d'une hémolyse pathologique, en quantité et en qualité. D'autre part, l'origine de l'accumulation splénique de grandes quantités de fer non pigmentaire, qui n'est souvent pas parallèle au nombre de cellules à hémosidérine, est moins bien connue, et pose le problème de l'éventuelle origine exogène, alimentaire, de ce métal.

J'ai montré comment, chez l'animal, la connaissance de l'histophysiologie des housses pouvait éclairer ces questions. Par exemple, chez le *Hérisson*, le réticulum peut contenir de grandes quantités de fer — à l'exception des housses ; le fait que ces dernières sont capables de stocker des sels ferrugineux injectés par voie intraveineuse prouve ainsi que les cellules réticulaires ont accumulé du fer qui a été mis en liberté dans la rate même et non apporté par le sang artériel. L'observation de la rate humaine montre des faits analogues : j'ai déjà signalé que celle d'un des deux enfants étudiés plus haut présentait une coloration intense de tout le réticulum par la réaction de Turnbull, à l'exception des housses, dont l'activité lipopexique paraît pourtant bien montrer les capacités athro- ou phagocytaires. J'ai examiné par ailleurs 14 rates dans lesquelles les housses, dont les dimensions rendaient l'observation aisée, contrastaient avec la pulpe rouge par l'absence de fer ou de pigment dans leurs cellules, même lorsque la charge martiale de la rate était considérable. Ce fait pourrait confirmer la théorie d'après laquelle la rate — et accessoirement les cellules de Kupffer du foie — stockeraient seulement le fer mis en liberté par une hémolyse exagérée, alors que le fer d'origine alimentaire s'accumulerait essentiellement dans les cellules hépatiques. Il est intéressant de constater que cette différenciation fonctionnelle des cellules glumaires s'observe avec une grande netteté dans la « tumeur des housses » décrite par Wienbeck et Kindler : en effet, le réticulum lâche qui forme autour d'un lacs de capillaires des housses très hypertrophiées, dans les lacunes desquelles s'accumulent un certain nombre de lymphocytes, ne contient ni pigment, ni fer ; par contre, l'endothélium des sinus veineux qui sépare ces nodules tumoraux est fortement chargé d'hémosidérine (1).

J'ai enfin eu l'occasion d'observer dans les rates de deux sujets morts de tuberculose miliaire, une phagocytose considérable de globules rouges entiers, par le réticulum et l'endothélium des sinus. Les housses étaient

(1) La forte anémie avec subictère présentée par l'enfant porteur de cette tumeur splénique, et qui diminua après son ablation, était peut-être la conséquence d'une sécrétion exagérée d'hémolysines par ces housses ?

aisément visibles et ne participaient en rien à ce phénomène très particulier, qui est probablement en relation avec une modification de la surface des hématies qui se laissent alors englober comme des corps étrangers.

Dans la rate humaine donc, l'hémolyse physiologique n'est visible par aucune image histologique, et l'hémolyse pathologique ne montre que la spécialisation des cellules glumaires, qui ne phagocytent par les hématies et n'en remanient pas le pigment.



Ces observations me permettent d'attirer, en conclusion, l'attention sur deux faits importants que l'on retrouve dans l'étude des housses de la plupart des Vertébrés. Le stockage de *corps gras* par leurs cellules, déjà observé chez d'assez nombreux animaux, a été retrouvé, après Röhlich, dans la rate humaine, et ses relations avec la lipémie digestive ont pu être mises en évidence. L'étude ultérieure de ce phénomène devra s'appuyer sur des recherches expérimentales.

D'autre part, j'ai confirmé l'existence de variations marquées de dimensions des housses, qui sont la cause de tant de descriptions contradictoires, en ce qui concerne la rate humaine, mais que l'histologie comparée montre être un phénomène très général.

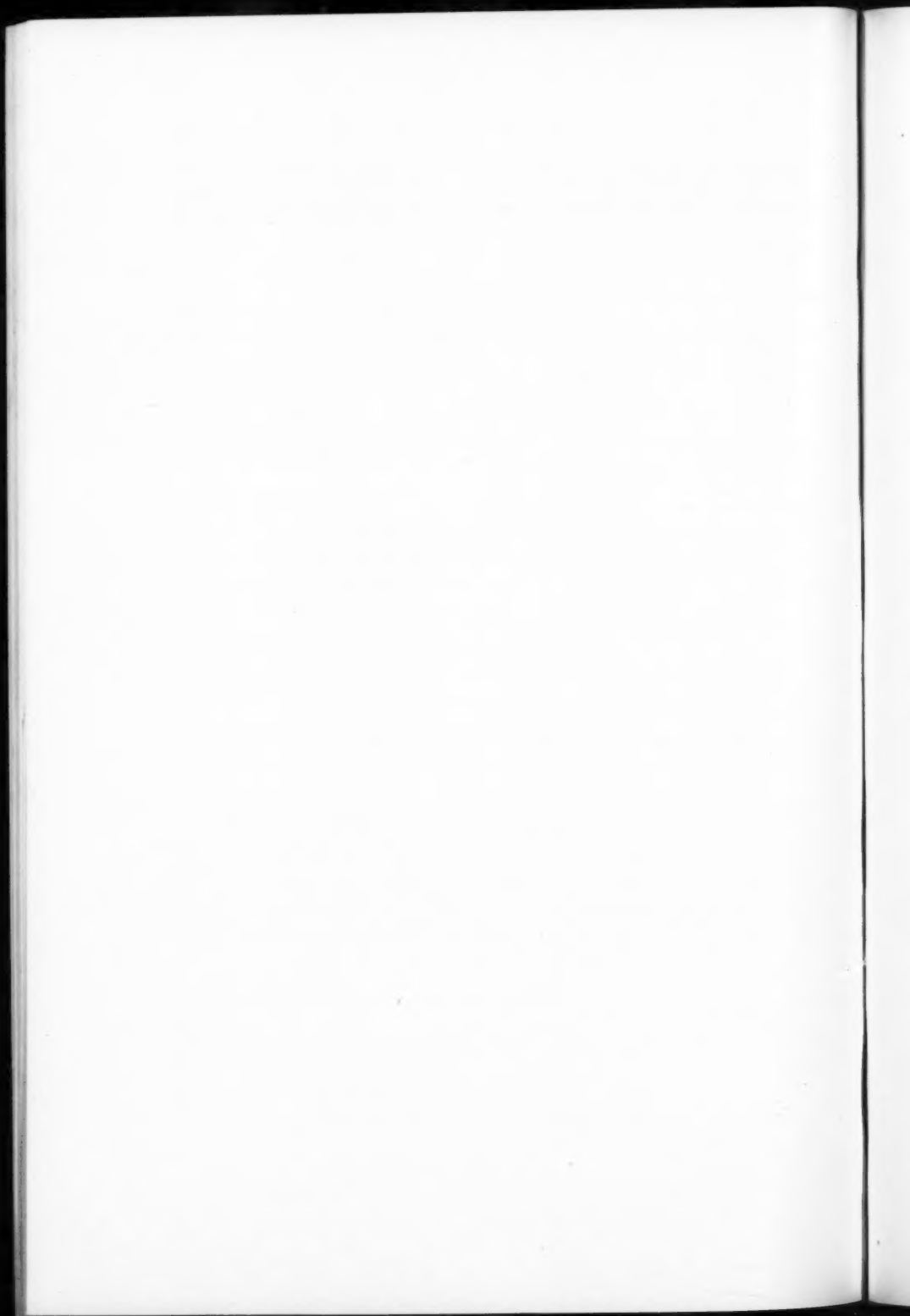
Leur déterminisme demeure tout à fait inconnu, et l'on peut affirmer qu'elles ne dépendent pas de l'âge, comme le pensait Staemmler, ni de l'activité de la pulpe blanche (Hueck). Seul l'examen d'un matériel beaucoup plus abondant permettra de voir l'influence des phénomènes pathologiques sur ces variations et leurs rapports avec les diverses activités spléniques.

L'analyse de la fonction des housses artérielles de Schweigger-Seidel soulève donc de nombreux problèmes dont la solution éclairerait l'histophysiologie de la rate en général. C'est pourquoi il serait souhaitable que leur étude soit moins dédaignée des pathologistes qu'elle ne l'a été jusqu'ici; ils observeront sans doute ainsi d'autres faits aussi intéressants que la tumeur récemment décrite par Wienbeck et Kindler.

BIBLIOGRAPHIE

- BANNWARTH : *Arch. Mikrosk. Anat.*, 38, 345-444 (1891).
 DE GAETANI (L.) : *Arch. Ital. Anat. e Embryol.*, 23, 321 (1926).
 DUSTIN (P.) Jr. : (1) *Arch. de Biol.*, 45, 1-26 (1934).
 (2) *Arch. de Biol.*, 49, 1-99 (1938).
 (3) *C. R. Assoc. Anatomistes*, Bâle (1938).

- EPPINGER (H.) et STOHR (P.) : *Klin. Wschr.*, 1 (31), 1543-1544 (1922).
GOHRBANDT (P.) : *Virchow's Arch.*, 272, 763 (1929).
HARTMANN : in VON MOELLENDORFFS : *Handb. d. all. Hist.*, Berlin (1930).
HERRAT (E. v.) : *Z. f. Zellf.*, 23, 375-430 (1935).
HUECK (W.) : *Zieglers Beitr.*, 83, 152-184 (1930).
JÄGER (E.) : *Z. f. Zellf.*, 8, 578 (1929).
KRAUSE (C.) : *Ziegler Beitr.*, 71, 263 (1923).
LUBARSCH (O.) : *Handbuch der sp. path. Anat.* (Henke u. Lubarsch), 1 (1), Milz, 1927.
MAC NEAL (W.-J.) : *Arch. of Path.*, 7, 215-227 (1929).
ONO (K.) : *Z. f. Zellf.*, 10, 573 (1930).
POSCHARISKY (J.) : *Ziegl. Beitr.*, 54, 369 (1912).
RÖHLICH (K.) : *Anat. Anz.*, 81, 240-248 (1936).
SCHILLING : *Virch. Arch.*, 196, 1-67 (1909).
SCHWEIGER-SEIDEL : *Virch. Arch.*, 271, 460-504 (1863).
SOBOTTA : *Anatomie der Milz*, in v. BARDELEBENS : *Handb. d. Anat.* (1914).
STAEMMLER : *Virch. Arch.*, 255, 585 (1925).
TANZI : *Giorn. di Clin. Med.*, 17, 1-15 (1936).
WEIDENREICH : *Arch. Mikr. Anat.*, 58, 247-373 (1901).
WIENBECK (J.) et KINDLER (K.) : *Z. f. Krebsfsch.*, 47, 135-146 (1938).
YOFFEY (J.-M.) : *J. of Anat.*, 63, 314-344 (1929).
-



TRAVAIL DE L'INSTITUT ANATOMIQUE DE L'UNIVERSITÉ D'ATHÈNES
(PROFESSEUR G. SCLAVOUNOS)

LES MUSCLES ET LES RELIEFS DES OS

par

G. APOSTOLAKIS

Professeur agrégé d'Anatomie.

LES MUSCLES ET LES RELIEFS DES OS

Les différentes parties molles (muscles, vaisseaux, viscères) appuyées ou insérées sur les os, et exerçant sur eux une influence mécanique dynamique ou statique (pression, traction) contribuent grandement à leur morphologie.

Parmi tous ces facteurs, les muscles qui, insérés soit directement, soit indirectement sur les os, influent sur eux de diverses manières, occupent la première place. Tandis que les organes mous (viscères, vaisseaux, etc.), simplement appuyés ou étendus sur le squelette, agissent sur lui en exerçant une pression, les muscles insérés sur les os et les mouvant influent sur leur forme, non seulement par leur poids, mais aussi par la traction et la pression exercées pendant le travail musculaire. C'est-à-dire que les muscles agissant statiquement et dynamiquement sur les os contribuent en grande partie à leur formation. Dans cette étude, il ne s'agit pas d'établir les nombreuses influences que le système musculaire a sur le squelette, mais de rechercher celle que les muscles exercent par leur traction sur la naissance et le développement des diverses saillies du squelette sur lesquelles ils s'insèrent :

Etudiant depuis longtemps dans le laboratoire d'anatomie cette influence dynamique des muscles, j'ai minutieusement examiné beaucoup de squelettes d'hommes et de divers animaux, ainsi qu'un grand nombre d'os de personnes ayant souffert d'ankylose d'une ou de plusieurs articulations.

Cependant, avant d'exposer nos remarques personnelles, nous considérons opportun de dire quelques mots relativement au développement des diverses proéminences du squelette.

Comme il est connu, jusqu'à ce jour, une opinion est généralement adoptée suivant laquelle le développement des diverses proéminences du squelette, sur lesquelles s'insèrent les muscles, est proportionnel au développement musculaire, c'est-à-dire que des reliefs bien développés prouvent un puissant développement musculaire, tandis qu'au contraire une formation indéterminée ou la disparition complète de certains reliefs (de la ligne âpre, du troisième trochanter) dénoncent des muscles délicats et mal développés. La formation plus claire des reliefs sur les squelettes d'hommes est attribuée à un plus grand développement des muscles.

Ceci étant dit, une question se pose : « De quelle manière l'action des muscles contribue-t-elle à la naissance des diverses proéminences du squelette ? »

Les opinions sur cette question sont divisées, du fait que certains croient que la formation des reliefs est due à la traction exercée par les muscles sur le périoste; d'autres pensent que ces saillies se forment soit par l'ossification des aponévroses sur lesquelles s'étend l'insertion des muscles avoisinants et très développés, soit par l'ossification de l'attache tendineuse de certains muscles. En ce qui concerne cependant le degré de développement de ces saillies, on s'accorde à reconnaître qu'il est proportionné au développement du système musculaire.

OBSERVATIONS ET RECHERCHES PERSONNELLES

Depuis longtemps, j'avais remarqué dans le laboratoire d'anatomie que *les diverses lignes et rugosités des os, sur lesquelles s'insèrent les muscles, apparaissaient d'une façon indéterminée ou avaient totalement disparu sur les squelettes provenant d'individus robustes et bien musclés, tandis qu'au contraire ces proéminences étaient très développées sur les os des personnes maigres et faibles.*

Je trouvais aussi, quant à la formation et au développement des diverses lignes et rugosités du squelette, des différences en rapport avec le sexe, du fait que je remarquais que ces reliefs étaient habituellement *plus prononcés et plus développés sur les squelettes des femmes que sur ceux des hommes*, sur lesquels ces proéminences apparaissaient d'une manière *indéterminée ou bien avaient totalement disparu.*

Ainsi par exemple, maintes fois, sur des squelettes d'hommes ou généralement sur ceux de personnes robustes, j'ai constaté que la ligne âpre

du fémur était à peine visible et que les rugosités fessières et deltoïdienne faisaient totalement défaut. Sur les squelettes de femmes ou en général



a

b

FIG. 1. — a : *Fémur d'un homme*. Disparition complète des rugosités, la formation de la ligne âpre n'est pas claire.

b : *Fémur d'une femme*. Ligne âpre très développée, troisième trochanter visible.

sur ceux des personnes, dont le système musculaire n'était pas développé, j'ai constaté au contraire que la ligne âpre était fortement développée et que les diverses rugosités étaient très clairement déterminées (fig. 1).

Les observations précédentes, ne s'accordant pas avec ce qui est connu jusqu'à aujourd'hui, relativement au rapport entre le développement des muscles et celui des diverses saillies osseuses, m'ont poussé à faire des recherches systématiques sur la naissance d'une proéminence instable sur l'os fémoral, c'est-à-dire la formation du *troisième trochanter*.

Durant ces recherches dont les résultats ont été communiqués il y a quelques années dans une étude particulière, nous avons remarqué que le troisième trochanter apparaît plus souvent sur le squelette de femmes et sur celui d'individus, dont le système musculaire n'était pas assez développé, ainsi que sur celui des personnes souffrant d'ankylose de l'articulation coxo-fémorale, chez lesquelles, comme on le devine facilement, les muscles du bassin avaient subi une atrophie.

Notre observation, concernant l'apparition du troisième trochanter chez l'homme, concorde avec celle de bien d'autres auteurs qui s'étaient occupés de cette question, comme Waldeyer, qui l'a remarqué le plus souvent chez les femmes, et P. Boncour, qui l'a trouvé *plus développé sur le côté malade de personnes hémiplegiques*.

Ainsi nos observations pendant la recherche du troisième trochanter concordent avec notre remarque initiale, que *les divers reliefs du squelette se forment et se développent plus fortement chez des personnes qui ont le système musculaire faible, et non pas très développé, comme on le supposait jusqu'ici*.

Après avoir fait les observations ci-dessus, nous avons continué dans le laboratoire notre recherche sur un grand nombre d'os humains et d'animaux concernant la formation des diverses proéminences de leur squelette.

Les résultats de cette longue étude confirment nos premières observations.

Ainsi il est connu que le sommet de l'apophyse coronoïde de la mâchoire inférieure de l'homme arrive habituellement au niveau du condyle ou le dépasse très peu. Chez les vieillards, chez qui les muscles masticateurs subissent une atrophie relative, l'apophyse coronoïde apparaît plus mince à cause de l'atrophie générale de la mâchoire inférieure, mais elle s'allonge cependant assez souvent de manière que son sommet dépasse le niveau du condyle (fig. 4).

Parmi les différentes rugosités du squelette, nous avons remarqué que la rugosité deltoïdienne et surtout la crête fessière font habituellement défaut sur les os des individus fortement musclés.

On ne remarque aussi aucune trace des lignes fessières du bassin chez les personnes dont le système musculaire est très développé.

En ce qui concerne la ligne âpre, je l'ai observée le plus souvent très

saillante et très irrégulière sur les femmes et en général sur les personnes maigres (fig. 1).

Nous avons aussi constaté sur le fémur de ces personnes, à la place de la rugosité fessière, une crête rugueuse, la crête *hypotrochantérienne*, ou



FIG. 2. — Vue postérieure.
1, grand trochanter; — 2, petit trochanter; — 3, troisième trochanter.

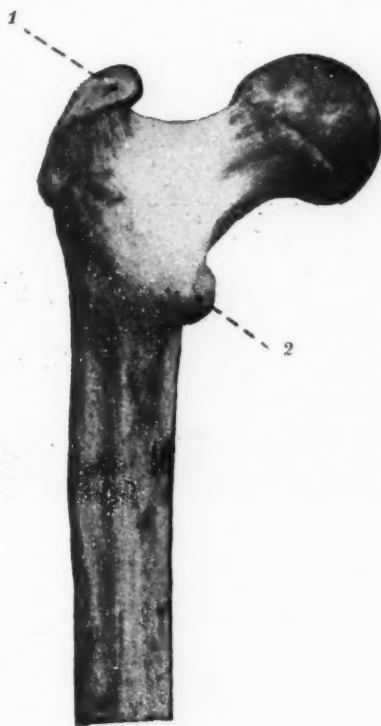


FIG. 3. — Fémur d'un homme musclé.
On ne remarque aucune saillie sur le champ d'insertion du muscle grand fessier.
1, grand trochanter; — 2, petit trochanter.

une apophyse, le troisième trochanter (fig. 2), tandis que ces lignes, comme aussi le troisième trochanter, sont à peine déterminés ou font totalement défaut chez les personnes robustes chez lesquelles la surface des os est d'une régularité caractéristique (fig. 3).

Quant à la tubérosité tibiale, nous pouvons dire qu'il existe la même

relation entre le développement des muscles et celui de cette tubérosité. C'est-à-dire, nous l'avons trouvée habituellement plus saillante chez les femmes et en général sur les individus débiles (fig. 5).

Examinant aussi divers os provenant de personnes souffrant de l'ankylose incomplète d'une articulation, nous avons remarqué ce qui suit : sur la mâchoire inférieure d'une personne souffrant d'une ankylose incomplète de l'articulation temporo-maxillaire gauche, nous avons constaté que l'apophyse coronoïde, du côté malade, était plus longue que celle du côté sain (fig. 4).

Souvent, dans les cas d'une ankylose incomplète de l'une des articula-



FIG. 4. — a et b. : Droit et gauche, côté de la mâchoire inférieure d'une personne souffrant d'une ankylose de l'articulation temporo-maxillaire gauche. L'apophyse coronoïde du côté malade (b) est plus longue.
c : Mâchoire inférieure d'un vieillard. L'apophyse coronoïde très allongée.

tions coxo-fémorales, nous avons trouvé, sur le fémur du côté malade, la ligne pectinée très clairement formée, et nous avons constaté que la crête hypotrochantérienne sur le champ d'insertion du grand fessier formait une saillie irrégulière et que non rarement, à sa place, il y avait le troisième trochanter bien développé. Du côté sain, ces saillies étaient simplement indiquées ou bien certaines d'entre elles avaient totalement disparu.

Dans le cas aussi d'ankylose de l'articulation du genou, nous avons le plus souvent trouvé la tubérosité tibiale saillante et irrégulière, ainsi que la ligne oblique du tibia très développée, comme une crête sur l'os du membre malade.

En comparant les os de divers animaux, nos recherches ont abouti à l'observation des faits suivants :

Sur l'humérus de nombreux mammifères, nous trouvons une grande crête, la *crête deltoïdienne*; chez l'homme, chez qui cependant le muscle

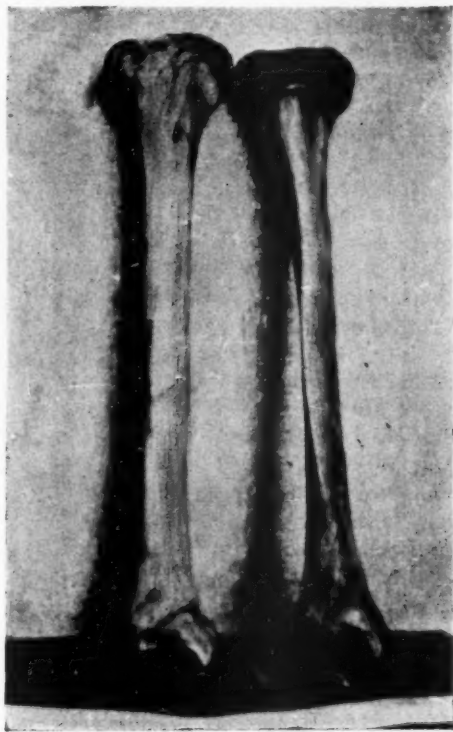


FIG. 5. — Tibia d'un homme (a) et d'une femme (b).
La tubérosité tibiale est plus saillante chez la femme.

deltoïde est puissamment développé, cette crête disparaît, et à sa place nous remarquons une *simple rugosité* sur laquelle ce muscle s'insère.

Sur le fémur de plusieurs mammifères (demi-singes, rongeurs), à la place d'insertion du muscle fessier superficiel, nous trouvons le *troisième trochanter*, tandis que chez l'homme, chez qui ce muscle se développe

fortement, nous remarquons habituellement dans son champ d'insertion



FIG. 6. — *Fémur de lapin, vue postérieure.*
1, grand trochanter ; — 2, petit trochanter ; — 3, troisième trochanter.



FIG. 7. — *Fémur de lémurien.*
1, grand trochanter ; — 2, petit trochanter ; — 3, troisième trochanter.

une simple rugosité, rarement une crête et encore plus rarement une proéminence assez développée correspondant au troisième trochanter des animaux (fig. 6 et 7).



De tout ce que nous venons d'exposer, il est clair que la relation ci-haut mentionnée, — c'est-à-dire que le développement des diverses saillies du squelette est proportionnel au développement musculaire, — n'est pas basée sur de solides observations.

Nos observations ne concordent pas avec cette opinion, vu que, comme cela a été mentionné plus haut, nous avons constaté le contraire, c'est-à-dire que *sur les os des individus bien musclés*, plusieurs de ces proéminences, sur lesquelles les muscles s'insèrent, *sont faiblement déterminées*; que certaines d'entre elles, même, *sont complètement défaut*, tandis qu'au contraire, *sur les squelettes des personnes maigres, celles-ci sont bien mieux développées*.

Nous basant sur nos constatations, nous croyons que *la formation et le développement sont inversement proportionnels au développement musculaire et dépendent principalement de la manière d'action des muscles*; c'est-à-dire que c'est la difficulté d'action d'un muscle, provoquée par une cause physiologique ou pathologique, qui donne lieu à la formation d'une proéminence dans le champ d'insertion de ce muscle.

C'est donc à *la difficulté de l'action des muscles* que nous devons attribuer *la formation* des diverses proéminences du squelette.

Dans quelles conditions un muscle agit avec facilité ou difficulté, et de quelle façon cette difficulté peut disparaître? Nous en avons parlé dans une étude particulière concernant la formation du troisième trochanter.

Ici, il nous suffira simplement de mentionner qu'un muscle agit dans des conditions défavorables, *quand sa direction est très oblique, par rapport à l'os sur lequel il s'insère, ou bien quand il y a disproportion entre le travail exécuté et la force exercée par le muscle*; cette disproportion étant due soit au travail effectué, quand il est trop grand, soit à la force exercée par le muscle, quand elle est trop petite, comme cela arrive chez des personnes dont le système musculaire est faible ou présente une atrophie partielle due à la maladie.

Pour que la difficulté dans l'action musculaire soit supprimée, il faut : *ou bien que la direction du muscle soit changée et que d'oblique elle devienne verticale sur l'os, sur lequel il s'insère, ou bien que la force exercée par lui soit augmentée*.

Dans le premier cas, le changement de direction d'un muscle peut être réalisé par *la formation dans son champ d'insertion d'une proéminence*, rendant la direction du muscle presque verticale à l'os.

Dans le second cas, l'augmentation de la force exercée par le muscle

est réalisée par le *grand développement musculaire, accompagné d'une augmentation de la puissance.*

Ainsi maintenant, nous pouvons expliquer pourquoi quelques muscles s'insèrent sur les proéminences osseuses, tandis que d'autres, *de force égale sinon plus grande, s'attachent sur une surface plate ou même au fond d'une cavité de l'os.* Cela s'explique par le fait que les premiers muscles, *agissant dans des conditions défavorables (attache oblique), ont provoqué la formation d'une proéminence* qui, changeant la direction de ces muscles d'oblique en presque verticale à l'os, sur lequel ils s'insèrent, a rendu leur fonctionnement plus facile, tandis que les derniers muscles, agissant facilement, n'ont provoqué aucune modification dans leur champ d'insertion. Maintenant nous pouvons aussi expliquer la cause pour laquelle, dans les champs d'insertion des muscles *dont la direction est presque verticale à l'os, sur lequel ils s'insèrent, il ne se forme aucune proéminence.* Le grand dorsal, l'élévateur de l'épaule et autres muscles, dont la direction est à peu près verticale, ne donnent naissance à aucun relief sur l'os.

Le grand développement des muscles rend aussi, comme il est évident, leur fonctionnement plus facile; par conséquent, la difficulté dans l'action d'un muscle, étant supprimée par son grand développement, la cause de la formation d'une proéminence dans son champ d'insertion disparaît aussi.

Ainsi s'explique pourquoi les muscles fortement développés non seulement ne forment pas de reliefs dans leur champ d'insertion, mais quelquefois provoquent aussi la diminution ou la disparition des diverses proéminences que nous trouvons très développées chez les animaux.

Par exemple, le quadriceps crural, extrêmement fort chez l'homme, provoque l'atrophie de la tubérosité tibiale très développée chez divers animaux. Le grand développement aussi du muscle deltoïde, chez l'homme, occasionne la disparition de la crête deltoïdienne de l'humérus, que nous trouvons très développée chez beaucoup d'animaux. Nous pouvons par conséquent dire que la formation des divers reliefs du squelette *est proportionnelle à la difficulté de l'action d'un muscle, et inversement proportionnelle au développement musculaire.*

C'est par cette relation que s'explique tout ce que nous avons observé concernant le développement des divers reliefs.

Par exemple, dans le cas d'ankylose incomplète de l'articulation temporo-maxillaire, l'allongement de l'apophyse coronoïde du côté malade est dû à la difficulté du fonctionnement du muscle temporal du côté souffrant.

C'est aussi à la difficulté de l'action musculaire que nous devons attribuer le plus grand développement des reliefs du squelette des mem-

bres inférieurs (rugosité fessière, troisième trochanter, ligne oblique du tibia), dans les cas d'ankylose incomplète des articulations coxo-fémorales et du genou.

Enfin cette relation explique facilement notre constatation générale d'après laquelle les squelettes d'individus très musclés, surtout des squelettes d'hommes, paraissent lisses, parce que les lignes et les rugosités ne sont pas clairement déterminées ou font totalement défaut, tandis que les squelettes des personnes maigres et délicates, et surtout des femmes, paraissent plutôt rugueux parce que toutes les proéminences sont clairement formées.

Et, maintenant, la question se pose :

« Pourquoi le muscle, qui agit difficilement, provoque-t-il la formation d'une proéminence dans son champ d'insertion ? »

Au commencement de cette étude, nous avons rapporté que certains auteurs attribuent la formation des divers reliefs du squelette à la traction exercée par les muscles sur le périoste; d'autres sont d'avis que la formation des saillies est due à l'ossification des attaches tendineuses ou des aponévroses des muscles. Malgré que nous ne puissions nier que, dans certains cas, la formation des reliefs est due à l'ossification des aponévroses et des tendons, nous croyons cependant que la naissance de la plupart des proéminences du squelette, sur lesquelles s'insèrent les muscles, est due à la traction musculaire sur le périoste, qui réagit à cette traction par la production du tissu osseux et par conséquent la formation des divers reliefs.

Si deux muscles présentant le même développement, mais cependant agissant dans des conditions différentes, c'est-à-dire l'un dans des conditions favorables, l'autre dans des conditions défavorables, doivent exécuter le même travail mécanique, alors la force exercée par chacun de ces muscles pour l'accomplissement de ce travail sera différente, c'est-à-dire moindre dans le cas du muscle agissant facilement, plus grande dans le cas de celui agissant difficilement.

Par conséquent l'intensité de la traction, qui sera exercée sur le périoste par chacun de ces muscles, sera plus faible dans le premier cas, plus forte lorsque le muscle agit difficilement.

Cela s'explique si nous prenons en considération que, dans le cas du muscle agissant facilement, la force exercée pour l'accomplissement d'un travail donné est entièrement dépensée dans ce but, tandis que dans celui du muscle agissant dans des conditions défavorables, une partie de la force exercée est annulée par la difficulté.

On peut démontrer que la difficulté dans l'action d'un muscle cause la diminution de la force exercée par ce muscle, par les schémas ci-des-

sous dans lesquels sont représentés deux muscles ayant le même développement, mais un mode d'action différent.

Ainsi dans le schéma *a*, le muscle $E\Delta$ s'insère très obliquement sur le point Δ de l'os AB . Tandis que le muscle ON , dans l'autre schéma *b*, s'insère sur un relief de l'os $K\Lambda$ au point N .

Si maintenant nous analysons la force de chacun de ces muscles en ses composantes, alors, pour le muscle $E\Delta$, la composante $\Delta\theta$, coïnci-

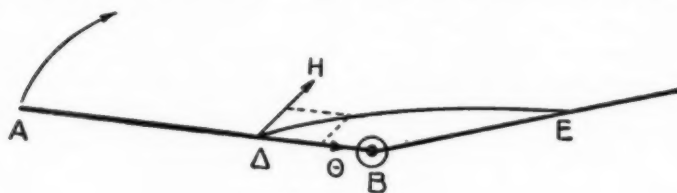


SCHÉMA A.

dant avec l'axe de l'os $A\Delta$, s'annule dans l'articulation B , et ainsi ce muscle agit seulement par la composante ΔH dans l'exécution d'un travail, tandis que, pour l'autre muscle ON , aucune des composantes $N\pi$ et $N\rho$ n'est annulée, et par conséquent ce muscle agit avec toute la puissance exercée par lui.

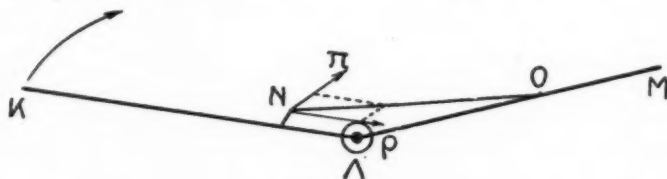


SCHÉMA B.

De ce que nous venons de dire, deux choses sont évidentes : 1° Des deux muscles $E\Delta$ et ON , le second agit dans des conditions favorables, comme s'insérant sur une apophyse de l'os, aucune diminution de la force fournie par lui n'ayant lieu. 2° Qu'en effet il s'ensuit une diminution de la force d'un muscle à cause de la difficulté de son action, comme dans le cas du muscle ΔE .

Il est donc compréhensible que, pour que le muscle agissant difficilement, puisse exécuter un travail, il doit dépenser une force plus grande que celle du muscle agissant facilement pour l'exécution du même travail.

Sur le point Δ , représentant le point d'application de la force du muscle $E\Delta$ agissant difficilement, il sera exercé une force plus grande que celle qui sera exercée sur le point N, point d'application de la force du muscle ON agissant facilement; par conséquent *le périoste au point Δ subira une traction plus forte que celle que subira le périoste au point N.*

Donc, pour que *le muscle agissant dans des conditions défavorables accomplisse un travail, il doit attirer le périoste avec une force plus grande que celle de l'autre agissant dans des conditions favorables pour l'exécution du même travail.*

C'est ainsi que s'explique pourquoi les proéminences du squelette sont observées dans les champs d'insertion des muscles agissant difficilement où la traction exercée sur le périoste est plus forte.

Mais il y a aussi des cas dans lesquels le muscle, agissant difficilement, ne peut exercer sur le périoste une traction plus grande que celle que donne le muscle agissant facilement pour l'exécution du même travail, soit parce que le travail accompli est grand, soit parce que le développement du muscle est petit. Dans ces cas, la traction, qui sera exercée par chacun de ces muscles pour l'exécution du même travail, sera *de la même intensité*, mais le temps nécessaire à l'accomplissement de ce travail sera *différent, c'est-à-dire plus court pour le muscle agissant facilement, plus long pour celui agissant difficilement.* Ceci s'explique facilement si l'on prend en considération que le temps nécessaire pour qu'un muscle accomplisse un travail mécanique dépend, d'une part de la grandeur du travail accompli, d'autre part de la force dépensée. Cette relation est la suivante : $X = \frac{E}{\Delta}$; le temps X est proportionnel à la grandeur du travail accompli E, et inversement proportionnel à la grandeur de la force dépensée Δ . Donc si pendant l'exécution d'un travail la force diminue, alors le temps nécessaire à l'accomplissement de ce travail augmente et inversement.

Vu que, comme nous venons de voir, la force dépensée par un muscle, qui agit dans des conditions défavorables, est en partie diminuée à cause de la difficulté, il est évident que dans ce cas le temps nécessaire à l'exécution d'un travail augmente considérablement; par conséquent *ce muscle accomplira le travail plus lentement que celui qui agit dans des conditions favorables*; c'est-à-dire que, de ce que nous avons dit plus haut, il ressort que *la traction du périoste, dans le champ d'insertion du muscle difficilement agissant, sera d'une plus longue durée.* De tout ce qui précède, il résulte que, dans les cas d'un muscle agissant difficilement, la traction exercée sur le périoste par ce muscle est *de même intensité, mais de plus longue durée* que celle exercée par le muscle agissant

facilement, quand, pour une raison ou une autre, le muscle agissant avec difficulté ne peut exercer une force plus grande que celle qu'exerce le muscle agissant facilement pour l'accomplissement du même travail. Par conséquent, dans ces cas, nous trouvons *des reliefs seulement dans les champs d'insertion des muscles agissant avec difficulté, où la traction sur le périoste ne diminue pas d'intensité et dure plus longtemps pour l'accomplissement du travail.*

Nous résumerons comme suit ce que nous avons dit jusqu'à présent. On explique pourquoi les différentes proéminences du squelette, sur lesquelles s'insèrent des muscles, *se trouvent seulement dans les champs d'insertion des muscles agissant avec difficulté*, par ce fait que la traction exercée sur le périoste par ces muscles est, selon les cas, *plus forte ou de plus longue durée* que celle exercée par les muscles agissant favorablement pour l'accomplissement du même travail.

Comme conclusion de ce qui a été exposé précédemment, il résulte donc que le développement des différentes proéminences du squelette, dû dans la plupart des cas à la traction du périoste exercée par le système musculaire, dépend surtout *de la difficulté de l'action musculaire*. C'est-à-dire que plus la difficulté de l'action d'un muscle augmente, plus la traction exercée par celui-ci sur le périoste devient *forte ou de longue durée*; par conséquent le développement du relief se trouvant dans le champ d'insertion du muscle est *d'autant plus grand*.

Mais cette relation existe pour chaque muscle jusqu'à un certain point, au delà duquel elle est complètement annulée; c'est-à-dire que si la difficulté du travail musculaire augmente à tel point qu'elle n'est pas neutralisée par la force exercée par le muscle, celui-ci sera dans l'impossibilité d'exécuter n'importe quel travail.

Dans ces cas, l'énergie musculaire étant complètement supprimée, il en résulte une atrophie du muscle; celui-ci n'exerce aucune traction sur le périoste, et *le relief existant dans le champ d'insertion du muscle atrophie diminue et tend à disparaître*. Ceci se voit dans différents cas pathologiques comme, par exemple: dans des cas de paralysie, dans des cas d'ankylose complète, etc.

CONCLUSIONS

Si, maintenant, nous résumons ce que nous venons d'exposer, on tirera les conclusions suivantes:

1° Les muscles agissant *dynamiquement* et *statiquement* sur les os contribuent grandement à leur formation.

2° La traction, exercée sur le périoste par les muscles, provoque la formation des différents reliefs du squelette, que nous trouvons généralement *dans le champ d'insertion des muscles agissant avec difficulté*. Ceci s'explique du fait que, pour l'exécution d'un travail, ces muscles doivent exercer sur le périoste une traction *plus forte ou de plus longue durée* que celle qu'exerceront les muscles agissant dans des conditions favorables pour accomplir le même travail.

3° Le développement des reliefs en question *est proportionnel à la difficulté du travail musculaire, et inversement proportionnel au développement musculaire*. Il est évident que la difficulté éventuelle, qui existe dans l'action d'un muscle, étant totalement ou en partie supprimée par le grand développement du muscle, la cause de la naissance du relief dans son champ d'insertion manque. On explique ainsi pourquoi, dans le champ d'insertion d'un muscle, il se développe un certain relief, alors qu'à l'insertion d'un autre plus développé, il ne se forme aucune proéminence. Cette considération explique aussi notre observation d'après laquelle *les os des personnes très musclées, et généralement les os des hommes, paraissent plus lisses à cause de la formation imparfaite ou bien du manque total de quelques reliefs (rugosités et lignes), tandis que ceux des individus maigres, et généralement les os des femmes, ne paraissent pas lisses à cause du développement de toutes les proéminences sur lesquelles s'insèrent des muscles*.

Notre conclusion, qui s'oppose à l'opinion adoptée jusqu'à présent, selon laquelle le développement des saillies du squelette est proportionnel au développement musculaire, présente, d'après nous, *une assez grande importance*, en ce qu'elle peut aider à *tirer des conclusions chaque fois que, nous basant sur la forme extérieure d'un os, il s'agit de tirer des conclusions* concernant le sexe et le développement musculaire de l'individu auquel appartenait un os déterminé.

BIBLIOGRAPHIE

1. SKLAVOUNOS (G.) : *Anatomie de l'homme*.
2. AICHEL : *Vorläufige Mitteilung über Entstehung und Bedeutung der Augenbrauenwülste zugleich ein Beitrag zur Abänderung der Knochenform durch physiologische Reizung des Periostes Anat. Anz., B. 49, 1916-17.*
3. ANTONY : *Le déterminisme et l'adaptation morphologique en biologie animale*.
4. APOSTOLAKIS : « Le troisième trochanter de l'Homme. » (*L'Anthropologie*, t. XLI, 1931.)
5. BENNINGHOFF : « Ueber die Anpassung der Knochen. » (*Kompakta an geänderte Beanspruchungen Anat. Anz., 1927, B. 63.*)

6. BARFURTH : « Regeneration und Transplantation. » (*Erg. d'Anat. und Entw.*, B. 22, 1914.)
 7. BARDELEBEN : « Skelett, Gelenke Muskel und Kinetik. » (*Erg. d'Anat. und Entw.*, B. 22, 1914.)
 8. DOWGIALLO : « Die Structur der Compacta des Unterkieferers bei normalen und reduzierten Alveolarfortsatz. » (*Zeits. f. An. und Entw.*, B. 97, 1932.)
 9. FORSTER : « Le calcanéum dans la série des mammifères et chez l'Homme. » (*Archiv. d'Anat., d'Hist. et d'Embryol.*, B. 10, 1929.)
 10. FORSTER : « Formation et l'évolution de la crête tibiale postérieure des Cheiroptères. » (*Archiv. d'Anat., d'Hist. et d'Embryol.*, B. 7.)
 11. FREY : « Untersuchungen über die Scapula speciell uher ihre äussere Form und deren Abhängigkeit von der Function. » (*Zeit. f. Anat. and Entw.*, B. 68, 1923.)
 12. FULD : « Ueber Veränderungen der Hinterbeinknochen von Hunden in Folge Mangels der Vorderbeine. » (*Archiv. f. Ent. Mechanik*, B. 11.)
 13. GERHARDT : « Ueber funktionelle wichtige Anordnungsweisen der gröberen und feineren Bauelemente des Wirbelthiersknöschens. » (*Archiv. f. Entw., Menchanik*, B. 11 et 12.)
 14. HEIDSIECK : « Ueber den Knochenbau bei Reptilien. » (*Verh. Anat. Gesell.*, 1927.)
 15. VANKRAMPEN IHLE : *Vergleichende Anatomie der Wirbelthiers.*
 16. KLAATZCH : « Die wichtigen Variationen am skelet der feien unteren Extremität des Menschen und ihre Bedeutung für das Abstrammungsproblem. » (*Erg. der Anat. Entw.*, B. 10.)
 17. KNAUER : « Ursachen und Folgen des Aufrechten Ganges des Menschen. » (*Erg. der Anat. Entw.*, B. 22, 1924.)
 18. LESBRVE : *Précis d'anatomie comparée.*
 19. NEUBAUER : « Experimentelle Untersuchungen über die Beeinflüssung der Schädelform. » (*Zeit. f. Morph. und Anthropol.*, B. 23, 1925.)
 20. POIRIER : *Traité d'anatomie humaine.*
 21. RANKE : *Der Mensch.*
 22. VONWILLER : « Anat. Untersuchungen über die Wirbel säule mit besonderer Berücksichtigung des Problems der Form der Knochen. » (*Zeits. f. die Ges. Anat.*, B. 69, 1923.)
 23. WALDEYER : « Der Trochanter tertius des Menschen. » (*Arch. f. Anthropol.*, B. XII.)
-

SUR CERTAINES PARTICULARITÉS DE LA NÉVRITE AU COURS DE LA GANGRÈNE SPONTANÉE

par

D. PANTCHENKO

Les nombreux travaux des morphologistes, durant ces dernières dizaines d'années, se rattachent principalement aux recherches histopathologiques des lésions vasculaires des extrémités. L'étude porte ordinairement sur les cas avancés, où les troubles vasculaires sont déjà macroscopiquement décelables, et les conclusions souvent critiquables paraissent avant tout être le fait que pendant longtemps l'état des nerfs périphériques n'a pas suffisamment attiré l'attention des chercheurs. Même dans de rares travaux (Joffroy et Achard, Dutil et Lamy, Mouravieff, Coubareff, Oppel, Buerger et d'autres) qui font mention des modifications périphériques, celles-ci sont mises sous la dépendance de l'ischémie qui, à son tour, est considérée comme la résultante de l'oblitération et de la thrombose artérielle.

Sans s'adonner aux détails de ces mémoires, notons que, malgré la diversité des avis, il est solidement établi dans la littérature que les processus pathologiques de la gangrène spontanée présentent une succession et une corrélation qui peuvent être exprimées par le schéma : lésion vasculaire - ischémie - gangrène spontanée. Les conclusions d'ensemble tirées de ces observations peuvent être formulées de la manière suivante :

1° La cause de la gangrène spontanée doit être nécessairement observée dans une lésion vasculaire.

2° Les altérations des nerfs périphériques, parfois observées, sont secondaires.

Le grand mérite des auteurs est d'avoir rigoureusement recherché les modifications histologiques dans les vaisseaux des membres amputés.

Mais l'ischémie fournit-elle à elle seule un argument suffisant pour l'explication du tableau clinique de la phase prégangreneuse ? Toute une série de faits cliniques permettent de répondre par la négative. Rappelons tout d'abord les symptômes périphériques (ischialgie symptomatique, algie permanente, douleurs à la pression dans la région du trajet des troncs nerveux) qui précèdent souvent l'apparition des troubles objectifs au niveau des artères correspondantes. De telles formes pré-gangreneuses mettent hors de doute la participation des nerfs périphériques et l'installation primaire des signes cliniques nerveux.

Au point de vue de la pathogénie, le problème des relations possibles entre le fonctionnel et l'organique est du plus haut intérêt. Il importe avant tout de mentionner les cas où l'évolution de l'oblitération des vaisseaux a été déterminée par la perturbation de leur fonction.

Quant à la nature des phénomènes en question, on est amené à conclure que la conception schématique (lésion vasculaire - ischémie - gangrène spontanée) n'est pas suffisante pour interpréter la diversité et la complexité des signes cliniques observés. La dynamogénie du processus morbide réclame l'élargissement des cadres strictement anatomiques de ces concepts. Toute une série d'opinions antérieurement acceptées sur la gangrène spontanée nécessitent révision, correction et addition. Telle est, entre autres, la thèse qui considère les lésions histologiques des nerfs périphériques comme étant toujours secondaires et limitées par les cadres de la névrite ischémique, c'est-à-dire que les altérations des nerfs se manifestent selon le processus primitif dans les vaisseaux des extrémités. Éliminant toute la variabilité de l'expression clinique de la période prégangreneuse, cette manière de voir pourrait être acceptée. En effet, les données cliniques et anatomiques des formes définitives offrent un aspect assez uniforme, où les troubles vasculaires sont de premier plan. Mais ce n'est pas une raison pour laisser dans l'ombre l'état des nerfs périphériques.

Pour nos recherches histologiques, nous avons utilisé les membres amputés pour gangrène spontanée. L'examen a porté sur 11 cas. Sont étudiés : 1° tous les principaux faisceaux neuro-vasculaires des extrémités; 2° les petits troncs nerveux musculaires et cutanés; 3° les muscles. Les faisceaux nerveux et vasculaires sont pris à divers niveaux : les voies vasculaires principales et les troncs nerveux sont représentés au moins à trois niveaux de leur étendue.

Sans entrer dans l'exposé complet des cas, nous nous contenterons de dire que, malgré certaines particularités de chacun d'eux, tous ont un air de parenté. En les synthétisant, nous ne rapporterons que les caractères communs à tous les cas.

L'étude histopathologique montre une atteinte constante des nerfs

périphériques pouvant être qualifiée de névrite. Les fibres nerveuses à myéline présentent des lésions segmentaires périaxiles, certaines d'entre elles offrent une dégénérescence wallérienne. On sait que le nombre des corpuscules d'Elzholz colorables en noir à l'acide osmique par la méthode de Marchi est l'indice le plus démonstratif de l'état des gaines



FIG. 1. — *Démýélinisation prononcée des faisceaux nerveux (n. saphenus). (Coloration au Weigert.)*

myéliniques. Leur différente quantité dans nos cas témoigne un trouble plus ou moins intense du métabolisme dans les gaines myéliniques. Les lésions périaxiles sont irrégulièrement distribuées : selon le degré et la durée de l'altération, on aperçoit toutes les formes de passage d'une augmentation numérique des corpuscules d'Elzholz à une complète désintégration myélinique aboutissant à la dégénérescence wallérienne. Les recherches de Doïnikoff constatent que les gouttes plus grandes de myéline modifiée, avec intégrité de l'axone, observées sur les coupes de

Marchi, traduisent des lésions dégénératives plus profondes et à début plus aigu dans les gaines myéliniques. Ces modifications dégénératives périaxiales dans les gaines myéliniques amènent leur amincissement et parfois leur complète disparition dans toute l'étendue d'un ou de plusieurs segments. La présence des polyblastes à l'intérieur et au voisinage de pareilles fibres, ainsi qu'une prolifération des cellules de Schwann, est une réaction devant l'amas des produits de désintégration myélinique. Nos cas démontrent que, à côté de ces altérations, on rencontre, surtout



FIG. 2. — Régénérescence intense des fibres nerveuses (n. cutan. suræ med.).
(Imprégnation par la méthode de Cajal.)

dans les régions des nerfs les plus touchés, des fibres avec rupture des cylindraxes. Tout le bout périphérique de pareilles fibres subit alors la dégénérescence wallérienne.

Quant à l'âge des lésions dégénératives mentionnées, la présence des phases précoces de la dégénérescence wallérienne confirme l'existence des modifications dégénératives graves en voie de développement jusqu'à l'amputation; par contre, l'appauvrissement des faisceaux de fibres à myéline, de même que les dépôts de lipoides dans les cellules fixes de la gaine périnévrile, renseignent sur une certaine ancienneté du processus. La variabilité des lésions en intensité et en extension le long du trajet du nerf rend compte de l'aggravation ou de l'atténuation du processus

sous l'influence de diverses causes provocatrices. La caractéristique est que, en cas de dégénérescence wallérienne, — phase terminale du processus périaxile, — la potentialité régénérative est conservée même dans les parties distales du nerf les plus atteintes. Sous ce rapport, il est intéressant de retenir l'attention sur un phénomène observé par nous et qui semble de prime abord paradoxal : alors que sur les préparations de Cajal, le nombre des axones imprégnés est très élevé, les coupes correspondantes de Weigert (fig. 1) et de Marchi ne permettent de surprendre que des fibres à myéline isolées. Ce fait semble être expliqué par la prédominance dans les faisceaux nerveux des : 1° fibres néoformées sans myéline, n'ayant pas atteint leur maturité à cause de la conti-

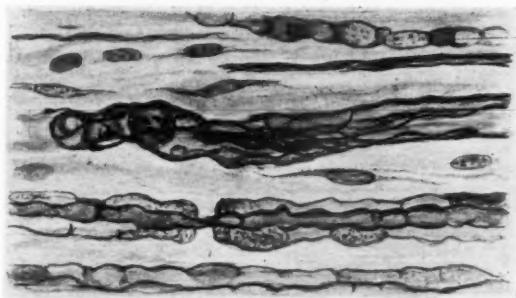


FIG. 3. — Faisceaux de fibres régénérées au dedans de la gaine de Schwann (n. peroneus comm.). (Imprégnation par la méthode de Cajal.)

nuité de l'influence nocive; 2° fibres nerveuses atrophiées, résultat d'un processus périaxile de longue durée; 3° fibres amyéliniques (de Remak) postganglionnaires conservées. Les processus destructifs et régénératifs évoluent parallèlement. Ainsi, par exemple, il n'est pas rare de voir sur les préparations de Cajal des fibres nerveuses néoformées en état de fragmentation — indice de la persistance de l'action nocive.

Nous voudrions encore nous arrêter sur les rapports entre les processus progressifs et régressifs observés dans les nerfs périphériques au cours de la gangrène spontanée. Comme nous l'avons dit plus haut, un processus dégénératif périaxile peut, en fin de compte, étant donné la durée de l'action nocive, amener la rupture des cylindraxes lésés et, par conséquent, la dégénérescence wallérienne de tout le bout distal des fibres nerveuses touchées. Il est reconnu que, dans la névrite expérimentale des nerfs périphériques, on voit fréquemment les lésions dégénératives des

fibres nerveuses (et les plus touchés subissent la dégénérescence wallérienne) exister avec des phénomènes dégénératifs dans la région du moignon central des axones rompus (Doïnikoff). Dans ces cas, on observe dans les fibres en état de dégénérescence wallérienne, en dedans de la gaine de Schwann, des faisceaux entiers de fibres néoformées avec augmentation numérique successive des fibres amyéliniques. Plus tard (1927)



FIG. 4. — *Ramification arboriforme d'une fibre néoformée avec de nombreux appareils terminaux (n. tibialis). (Imprégnation par la méthode de Cajal.)*

Villaverde constata qu'au cours d'une intoxication saturnine prolongée et extrêmement intense, la potentialité régénérative des fibres nerveuses est presque totalement perdue après leur interruption. D'après les données récentes de Chodos, la névrite expérimentale grave par ligature de l'artère principale, avec signes de dégénérescence wallérienne dans les parties distales des nerfs, montre la régénérescence des fibres nerveuses rompues. Mais les expériences de Chodos diffèrent essentiellement des nôtres. L'auteur pratique la ligature de l'artère principale du membre postérieur de l'animal normal, chez lequel la circulation est promptement rétablie, tandis que nos recherches portent sur les troubles vasculaires humains à évolution longue et progressive, intéressant plus particulière-

ment le réseau des artères moyennes et petites de l'extrémité. Il faut encore retenir que dans nos cas, malgré un trouble vasculaire profond présentant une des plus grandes nocivités pour le tissu nerveux (Spielmeier, Bodechtel, Doïnikoff et autres) et l'influence toxi-infectieuse, on observe la coexistence de la dégénérescence wallérienne des fibres nerveuses et des signes nets de régénération (fig. 2, 3). Les faisceaux nerveux sont alors remplis de fibres régénérées et il n'est pas rare de voir que, violant le trajet correct des fibres nerveuses, elles débordent leurs limites, font quelques détours dans le tissu conjonctif périnévréal ou reviennent dans le territoire des faisceaux formant ici des grappes d'ap-

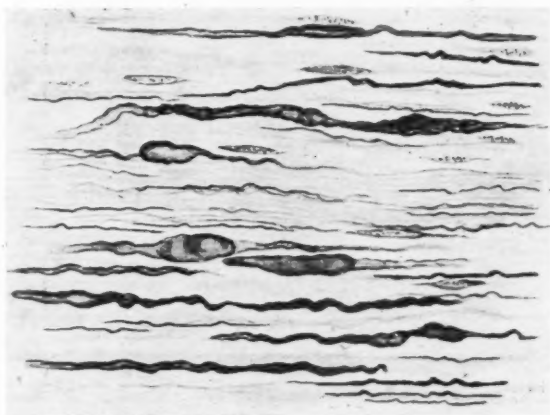


FIG. 5. — Les fibres nerveuses sont considérablement raréfiées. Déformation des axones de la gaine myélinique (n. plantaris med.). (Imprégnation par la méthode de Cajal.)

pareils terminaux. Il est assez fréquent de voir pareilles fibres se ramifier dans la gaine périneurale et composer des figures arboriformes (fig. 4) complexes munies d'anneaux, boutons et boules terminaux. Il se peut que les douleurs vives de la gangrène spontanée tiennent dans une certaine mesure à ces signes de régénérescence et notamment aux abondantes formations terminales dans le tissu conjonctif de la gaine périneurale. En tout cas, cette possibilité n'est pas à rejeter. On peut assez souvent voir ces fibres néoformées subir à leur tour la dégénérescence wallérienne. Ainsi donc nous sommes amené à conclure que dégénérescence et régénérescence évoluent parallèlement. Le processus dégénératif atteint parfois une importance considérable, de sorte que certains faisceaux montrent

un appauvrissement marqué des fibres nerveuses à myéline (fig. 5). Il convient de rappeler que les régions des nerfs immédiatement adhérentes aux parties nécrosées des membres manifestent des signes de nécrose avec parfois une ligne démarcative très nette (fig. 6), mais il arrive aussi que le tissu conjonctif est parcouru par des faisceaux isolés conservés.



FIG. 6. — Ligne de démarcation dans le nerf au niveau de la nécrose (n. cutan. dors. ped. lat.). (Colorée au Nissl.)

Sur les préparations de Nissl, nous avons toujours observé une réaction intense de l'appareil vaso-conjunctivo-tissulaire nerveux. Ainsi donc les lésions des nerfs périphériques déjà évidentes à un faible grossissement sont constituées de signes de dégénérescence du parenchyme nerveux et d'une réaction inflammatoire du tissu vaso-mésenchymateux.

L'étude des nerfs à leurs différents niveaux démontre que les altérations mentionnées augmentent graduellement en intensité dans le sens

distal du trajet des troncs nerveux et de ses branches. Ce fait, établi par nombre d'auteurs pour les vaisseaux, est également applicable aux nerfs périphériques. Mais outre l'intensité croissante des lésions dans le sens distal, il existe, dans la gangrène spontanée, des modifications sous forme de foyers dispersées sur toute l'étendue des nerfs. Sur les coupes traitées au Nissl, on est frappé par l'irrégulière intensité des phénomènes inflammatoires dans différents faisceaux, ce qui occasionne une inégale coloration des nerfs. Il importe de noter avant tout une hyperplasie et une hypertrophie des fibroblastes. Dans la gaine périneurale et endoneurale, les fibroblastes se mettent en relief avec leurs épines en ailes. La puissante prolifération des fibroblastes dans le périnèvre forme sur les coupes de Nissl, autour des faisceaux nerveux, des cadres épais qui, sur le fond général de la préparation, se découpent par une coloration plus intense. La même prolifération abondante des fibroblastes est décelée dans les muscles striés et le tissu conjonctif adipeux qui enveloppe le faisceau vasculo-nerveux.

Le tableau histopathologique d'ensemble précisé sur le matériel des amputés, tout en présentant des lésions des nerfs périphériques, met en évidence des altérations profondes des parois vasculaires. Il n'est pas dans notre intention d'exposer en détail ces lésions, ainsi que les données de la littérature, d'autant plus que les résultats de nos recherches sont en accord avec ceux des autres auteurs.

Résumant les données générales de notre étude, nous sommes conduit à conclure que les lésions périphériques observées dans la gangrène spontanée ont dans une certaine mesure de la ressemblance avec la névrite ischémique. Il va sans dire que les troubles des nerfs périphériques sont grandement influencés par l'atteinte toxi-infectieuse des régions nécrosées. Mais cette influence s'étend principalement sur les nerfs immédiatement adhérents aux parties envahies par la nécrose.

Signalant la prédominance des signes de la névrite ischémique dans le tableau morbide des nerfs périphériques, nous devons rejeter l'affirmation que les lésions sont peu appréciables et d'ordre accidentel (Stoudenski, Nicolski, Lavrovski, Laveron et d'autres).

Les lésions morphologiques du système nerveux périphérique sont loin d'être négligeables pour la pathogénie de la gangrène spontanée, du fait de la corrélation étroite de tous les autres systèmes et tissus des membres. Le trouble de cette corrélation diminue la résistance tissulaire des extrémités, les rendant plus susceptibles de toutes sortes d'altérations.

Mais les phénomènes de la névrite ischémique n'épuisent point toute la variabilité des altérations des nerfs périphériques au cours de la gangrène spontanée. Rappelons un de nos cas qui mérite attention à cet égard et semble jeter un pont entre les observations cliniques et morpholo-

giques, rapprochant ainsi la solution du problème des rapports réciproques des lésions structurales et dynamiques dans les vaisseaux des extrémités.

Il s'agit d'un sujet de trente-huit ans, qui entre à l'hôpital avec le diagnostic de « gangrène spontanée ». A son entrée, il accuse des douleurs vives au niveau du gros orteil gauche. Il rapporte le début de la maladie à 1930, quand un lourd marteau métallique lui tomba sur le gros orteil gauche. La plaie ne se cicatrise qu'au bout de cinq mois.

Plus tard s'installent graduellement des signes typiques de l'endartérite obli-



Fig. 7. — *Névrome traumatique.* (Imprégnation par la méthode de Cajal.)

térante avec syndrome de claudication intermittente pour lesquels le malade subit successivement cinq interventions chirurgicales, entre autres : ablation de la surrénale et sympathectomie lombaire gauche. Aucune amélioration ne survint.

L'étude histopathologique (3 mars 1936) décèle, à la place du traumatisme, un névrome traumatique typique (fig. 7) entouré d'une puissante capsule conjonctive à parois épaisses et denses cédant difficilement au microtome.

L'analyse minutieuse du cas démontre une dépendance directe entre l'apparition du névrome post-traumatique et l'installation consécutive des troubles vasculaires déterminés par la gangrène spontanée. Il importe de constater que le processus local (névrome), consécutif au trauma, n'étant pas masqué par les signes de la névrite ischémique, est devenu accessible à la précision microscopique, sans quoi le cas serait resté banal. Il est donc légitime d'admettre que les troubles morphologiques initiaux du

système nerveux correspondants à la période prégangreneuse sont rassemblés par le tableau morphologique des formes définitives, à l'instar des signes cliniques périphériques masqués par les symptômes plus graves de la gangrène spontanée. De plus, le caractère spécifique de certaines influences nocives (froid, intoxication, etc.), en opposition au trauma, n'entraîne pas de processus locaux dans les nerfs périphériques.

Cet exemple ne peut être, bien entendu, automatiquement appliqué à tous les cas de la gangrène spontanée. Il faut tenir compte que la gangrène spontanée est une notion englobant un groupe morbide d'étiologies variées. Comme nous l'avons déjà dit plus haut, le processus pathologique se manifeste dans les cas rares où la nocivité exogène porte sur un terrain endogène favorable. La séparation de ces éléments amène toujours des erreurs sur la nature du trouble et, par conséquent, fausse les conclusions. Diverses corrélations des facteurs exogènes et endogènes déterminent divers aspects cliniques de la gangrène spontanée dominés par les symptômes soit vasculaires, soit nerveux. Cet argument cadre parfaitement avec la période prégangreneuse. De fait, nous sommes en présence des formes terminales où les troubles vasculaires sont mis en première ligne. L'utilité d'une étude histologique des nerfs périphériques et des vaisseaux dans les phases initiales du trouble paraît évidente.

CONCLUSIONS

1° Le tableau histopathologique de la gangrène spontanée, précisé sur les membres amputés, met en évidence l'existence simultanée des lésions vasculaires, conformes, dans l'ensemble, aux nombreuses descriptions des autres auteurs, et des troubles marqués des nerfs périphériques comparables à la névrite ischémique. Mais cette ressemblance, comme nos observations le démontrent, n'épuise pas toute la variabilité des altérations dans les nerfs périphériques. Rappelons avant tout la présence des signes intenses de régénérescence dans les fibres nerveuses, malgré les troubles circulatoires graves et l'influence toxi-infectieuse des régions nécrosées.

2° Les données de nos recherches histopathologiques, leur rapprochement avec les symptômes cliniques et l'évolution du trouble permettent d'affirmer que, à côté des cas dominés par les lésions vasculaires, il en existe d'autres où l'affection (entre autres les troubles vasculaires) doit être mise sous la dépendance d'un processus du système nerveux périphérique. Ces troubles nous échappent parfois et les altérations vasculaires

sont fréquemment de premier plan, parce que nos recherches portent sur les membres amputés, c'est-à-dire sur les formes terminales où les lésions initiales du système nerveux sont masquées par le tableau secondaire de la névrite ischémique. De ce fait, elles sont masquées par l'aspect morphologique des formes terminales, de même que les symptômes cliniques sont masqués par l'apparition des signes plus graves de la gangrène spontanée.

RECUEIL DE FAITS

TRAVAIL DE LA CLINIQUE CHIRURGICALE DE L'HÔPITAL MARITIME DE BREST

KYSTE CONGÉNITAL DE LA RÉGION CERVICALE LATÉRALE DROITE DÉVELOPPÉ AUX DÉPENS DES VESTIGES LATÉRAUX DU « SINUS CERVICAL »

par

P. BARGE (Chirurgien des Hôpitaux de la Marine).

Les kystes congénitaux latéraux du cou sont relativement rares et leur origine controversée. Ils méritent d'être étudiés et, dans le cas particulier, il semble que nous puissions apporter une preuve clinique et anatomique évidente du développement de ces kystes aux dépens de la vésicule ou sinus cervical, ou de ses canaux ectodermiques en relation comme l'on sait avec les fentes branchiales.

Voici l'évolution clinique, la cure opératoire et l'examen anatomopathologique d'un kyste de cette nature :

Le matelot apprenti gabier B... (Jean), âgé de vingt et un ans, est hospitalisé le 3 octobre 1936, pour « fluxion dentaire et adénite cervicale droite consécutive à l'infection de la prémolaire supérieure droite ».

Il est examiné par le stomatologiste de l'hôpital qui découvre un abcès dentaire en relation avec une carie d'une incisive latérale droite, arthrite aiguë, tuméfaction apicale. La dent incriminée est extraite. Elle présente un granulome apical et, par l'alvéole, s'échappe un flot de pus.

Le 6 octobre, apparition d'une grosse masse ganglionnaire dure, située dans la région carotidienne. Le 25 octobre, la masse ganglionnaire persiste sans

tendance au ramollissement; avulsion de la prémolaire voisine. Le 18 novembre, malgré l'amélioration de l'état de la denture, la tuméfaction persiste. Le malade est transféré en médecine.

A ce moment-là, on constate dans la région carotidienne la présence d'une tuméfaction allongée dans le sens vertical de la grosseur d'une mandarine, recouverte par une peau de coloration rouge, mobile sur cette tuméfaction. Elle est indolore, froide, fixée aux plans profonds par sa masse, mais indépendante de la branche montante du maxillaire inférieur (fig. 1.).



FIG. 1.



FIG. 6.

Aucune douleur. Aucune gêne fonctionnelle.

L'examen de la bouche révèle la disparition complète des accidents dentaires.

Aucune lésion cutanée de la face et du cou.

Apyrexie complète.

Tous antécédents personnels, héréditaires ou collatéraux négatifs.

Etat général excellent. Faciès bien coloré. Poids : 70 kilos.

Rien à retenir à l'examen des divers appareils, en particulier pulmonaire et génito-urinaire.

Une radiographie des maxillaires supérieur et inférieur droits est pratiquée :

« Aucune lésion osseuse. »

Une formule leucocytaire et numération globulaire donnent :

Globules rouges	4.350.000
Globules blancs	5.600
Polynucléaires neutrophiles	56 %
» éosinophiles	0 »
Lympho et moyens monocytes	40 »
Grands mononucléaires	4 »
Hémoglobine	80 à 85 »

Le malade est transféré dans le service de chirurgie le 24 novembre 1936.

L'examen de la tuméfaction, qui atteint maintenant le volume d'une orange, la révèle molle, fluctuante. Une ponction permet de retirer sans aucune diffi-



Fig. 2.

culté 60 centimètres cubes de liquide jaune brun, très fluide (laboratoire).

Une radiographie de la colonne cervicale est négative.

Vernes résorcine = 4.

Vernes Péréthynol et Meinicke = 0.

L'examen cyto-bactériologique (docteur Pirot) du liquide retiré par ponction donne : recherche de B. K. et autres germes, négative à l'examen direct. A la culture, présence d'un streptocoque abondant. Cobaye inoculé.

Les urines ne contiennent ni albumine, ni pus, ni sang.

Le 30 novembre, le malade se plaignant de souffrir de l'oreille droite, l'examen révèle une otite externe diffuse à droite.

Le 14 décembre, nouvelle ponction suivie d'injection de lipiodol. Radiographie de la colonne cervicale qui montre : le lipiodol collecté au-dessous du bord

inférieur du maxillaire inférieur droit, à la hauteur des cinquième et sixième cervicales (fig. 2).

Pas de trajet fistuleux osseux visible.

Le malade est mis en congé de convalescence en attendant le résultat de l'inoculation du pus au cobaye.

Revu le 2 février, à son retour de congé. Etat général excellent, gain de poids de 3 kilos. On ne retrouve à ce moment-là que très difficilement, à la palpation, l'adénite très diminuée de volume en arrière et profondément située au-dessous du sterno-cléido-mastoidien droit.

Pas de lésions osseuses cervicales; pas de lésions pulmonaires.

Examen de crachats : négatif.

Vernes résorcine = 9.



FIG. 3.

Le malade demande à reprendre son service.

En juillet 1937, il est hospitalisé parce que la tuméfaction cervicale s'est reproduite. Elle atteint de nouveau le volume d'une mandarine. Une intervention proposée est différée, le malade suivant un cours.

Hospitalisé de nouveau fin août, la tuméfaction atteint à ce moment-là le volume d'une grosse orange, indolore, très fluctuante; elle n'entraîne aucune gêne dans les mouvements du cou et de la mastication.

Tous les examens de laboratoire étant négatifs, ainsi que les radiographies, l'hypothèse d'une adénite suppurée, d'un abcès ossifluent a été rejetée en faveur de celle d'une tumeur kystique d'origine congénitale.

Intervention le 1^{er} septembre : Sous anesthésie loco-régionale à la scurocaine 1/200. Incision transversale suivant un pli du cou de 12 centimètres de longueur, située au point culminant de la tumeur et s'étendant de la face externe du sterno-cléido-mastoidien jusqu'à un travers de doigt au-dessous du corps de l'os hyoïde.

Incision successive du tissu cellulaire et du peucier.

L'aponévrose cervicale superficielle est effondrée, la tumeur mise à nu à la compresse.

La tumeur est alors ponctionnée, vidée de son contenu ; on retire à la seringue environ 60 centimètres cubes de liquide à la fois huileux (lipiodol) et filant. Une pince de Péan saisit la poche au niveau de l'orifice de ponction et on procède à sa libération, comme on le ferait pour un sac herniaire, à la compresse.

Clivage d'une masse ganglionnaire adhérente ; clivage de la branche descendante de l'hypoglosse qui est collée au sac et tendue sur lui. La tumeur adhère à la jugulaire interne par sa face externe ; sa libération se révèle difficile et dangereuse ; on parvient à la cliver et, en remontant toujours le long de la poche, on trouve un pédicule de la grosseur d'un crayon qui file dans le



FIG. 4.

triangle de Farabeuf. Ce pédicule glisse sous la branche horizontale de l'hypoglosse, puis remonte sous le ventre postérieur du digastrique. A bout de doigt, on le sent qui prend fin au voisinage des apophyses transverses des troisième et quatrième vertèbres cervicales.

Un écarteur relevant le ventre postérieur du digastrique permet de voir remarquablement ce pédicule d'implantation (fig. 3 et 4).

Ligature du pédicule au catgut n° 2 et section aux ciseaux.

Un petit vaisseau veineux est sectionné en même temps. Hémorragie assez abondante. Hémostase facile et complète.

Extirpation de la masse ganglionnaire contiguë à la tumeur.

Fermeture par reconstitution des plans anatomiques.

Drainage filiforme.

Suture de la peau au fil de lin : suture intradermique.

9 septembre : Ablation du fil de suture, réunion *per primam*.

16 septembre : Le malade sort de l'hôpital. Cicatrisation, cicatrice à peine visible.

L'examen anatomo-pathologique du kyste a été pratiqué par le docteur des Essarts, chef du laboratoire d'anatomie pathologique de l'Hôpital maritime. En voici le résultat :

« Il s'agit de la paroi d'un kyste revêtu par un épithélium malpighien muqueux. Le stroma conjonctif sous-jacent renferme de nombreuses formations lymphoïdes. Sans être pathognomonique, cette structure est celle que l'on rencontre généralement dans les kystes branchiogènes. »

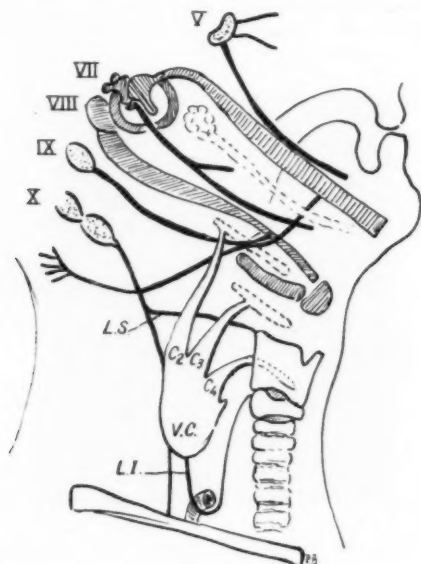


FIG. 5.

Il ne semble pas, d'après la situation de ce kyste, ses connexions et la nature histologique, que l'on puisse dire que son développement s'est fait aux dépens de vestiges thymiques suivant la théorie de Wenglowsky.

Tout plaide en faveur d'un développement aux dépens des vestiges embryonnaires cervicaux latéraux. « vésicule ou sinus cervical et canaux ectodermiques le mettant en connexions directes avec les fentes branchiales ».

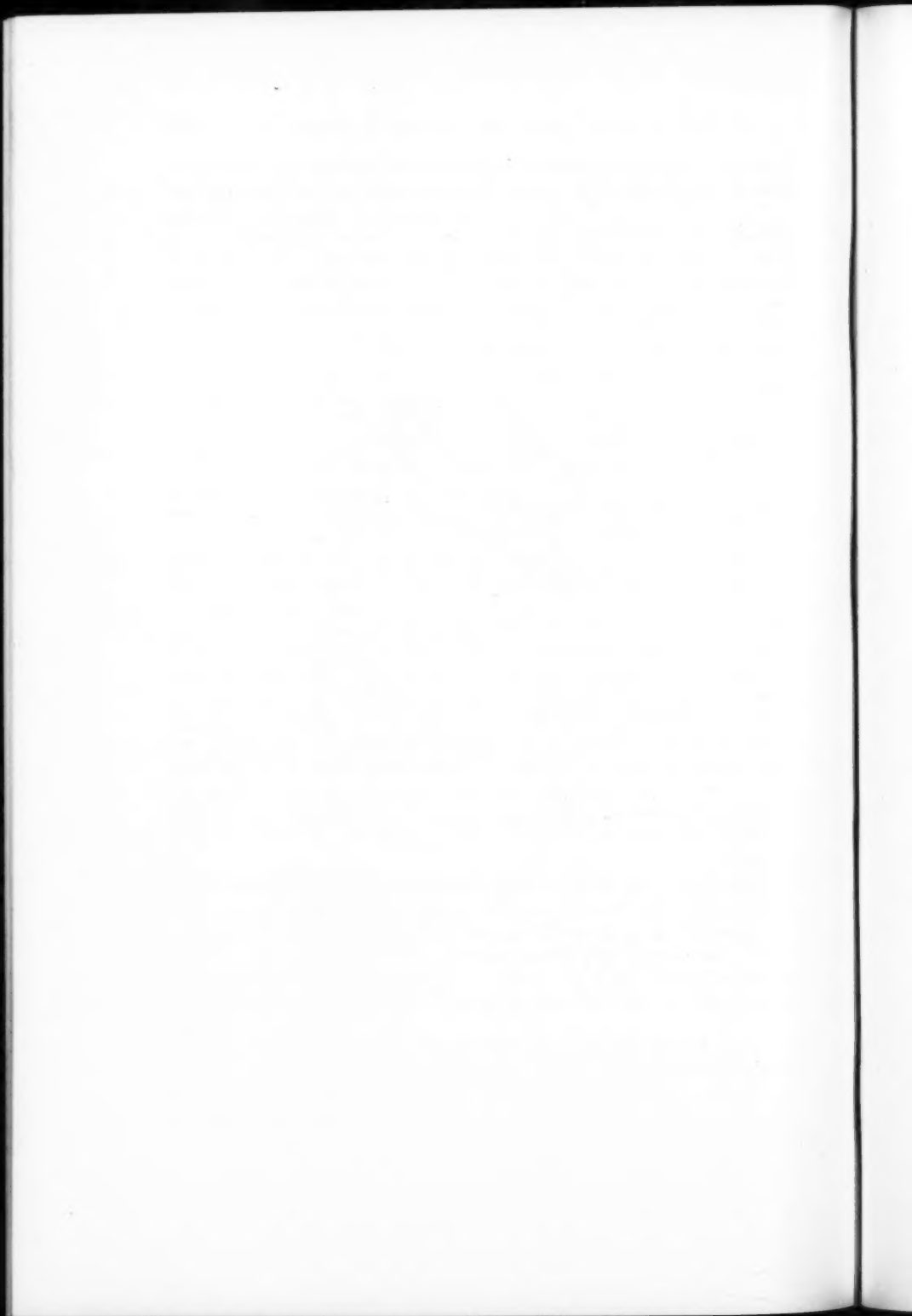
On sait, depuis les travaux de Peyron, que cette vésicule ou sinus cervical et ses canaux ectodermiques sont le point de départ de kystes et, ajoutons-le, « probablement aussi des tumeurs appelées à tort branchiomes » (Peyron).

Si nous comparons le dessin reproduit plus haut (fig. 3) du kyste au moment de l'intervention, et le schéma de Peyron et Maotti reproduit ci-contre (fig. 5), nous pouvons remarquer que la tumeur kystique occupe l'emplacement du sinus cervical du schéma, en rapport avec les gros vaisseaux du cou, le pneumogastrique et la branche descendante de l'hypoglosse; que son pédicule correspond au canal ectodermique qui le fait communiquer avec la deuxième fente branchiale, et comme lui passe sous la branche horizontale de l'hypoglosse et, glissant sous le ventre postérieur du digastrique, remonte dans la région sus-hyoïdienne latérale pour venir se terminer sur la paroi latérale du pharynx, dans le voisinage par conséquent du glosso-pharyngien, c'est-à-dire à l'emplacement même de la deuxième fente branchiale.

Nous avons donc là une frappante démonstration de ce que Peyron dit, à savoir que la persistance du sinus et d'un ou de plusieurs de ces canaux, jointe à la disparition de la membrane obturante correspondante, explique les diverses variétés de kystes et surtout de fistules tantôt complètes (cutanéopharyngées) et plus souvent borgnes... (dans le cas particulier, l'injection de lipiodol remontait bien au-dessus de l'os hyoïde, mais ne s'est jamais déversée dans le pharynx). La persistance plus fréquente des vestiges du deuxième canal branchial (C2), dit de Rabl, et la disparition de la membrane didermique correspondante (fistule temporaire chez le jeune embryon), explique la prédominance des fistules correspondantes unissant la muqueuse de la région amygdalienne à une zone cutanée d'élection presque toujours constante, bord antérieur du sterno-mastoïdien dans son tiers inférieur entre l'os hyoïde et le sternum.

Nous n'insistons pas sur le diagnostic différentiel de cette tumeur kystique. Après un examen clinique minutieux permettant d'éliminer l'anévrysme artériel, la ponction évacuatrice, la nature du liquide retiré, son examen cyto-bactériologique négatif, l'injection de lipiodol dans la cavité et la radiographie permettront de faire le diagnostic de tumeur kystique congénitale.

Le traitement judicieux, bien que délicat, paraît être l'extirpation totale du kyste (fig. 6).



SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

(108^e ANNÉE)Séance du 1^{er} décembre 1938.

Présidence de M. NOËL FIESSINGER.

SOMMAIRE

I. — COMMUNICATIONS

Anatomie.

- | | |
|--|---|
| CORDIER, DEVOS, GELLÉ et MARCELLE.
— A propos d'un cœur à deux
cavités. Absence complète de cloi-
sonnement du tube cardiaque... 1034 | HEBRAUD (A.). — Etude de l'espace
intercostal sur coupes histologi-
ques en série... 1065 |
|--|---|

Anatomie pathologique.

- | | |
|--|---|
| BUSSER (F.), HUGUENY (M.) et CADIER
(R.). — Tumeurs métastatiques de
l'omoplate et du frontal révéla-
trices d'un cancer latent du rein. 1044
CHEVREL-BODIN (M ^{me} L.) et MA-
RUELLE (R.). — Tumeur type blas-
tème rénal combinée avec sarcome
myoblastique et hypernéphrome.. 1075
CURTILLET (E.) et HUGUENIN (A.). —
Une curieuse vésicule hydatique.
Echinococose bronchique secon-
daire 1072
DELANNOY et DRIESSENS. — Etude
histologique d'un cas de « cutis
verticis girata » 1040
DELARUE (J.) et THOREL (M.). —
Tumeur amyloïde de la trompe de
Fallope 1050 | DEMAREZ (R.) et DEVOS (L.). — Uté-
rus unicorne avec absence congé-
nitale unilatérale des annexes.
Rein en ectopie pelvienne. Rupt-
ture de grossesse tubaire..... 1054
MARZA, ABOUREL et DOBROVICI. —
Malformation ovarienne rappelant
l'adénome testiculaire de Pick... 1046
MASSART (R.), BUSSER (F.) et HU-
GUENY (M.). — Plasmocytome du
fémur 1040
MONDOR (H.), GAUTHIER-VILLARS (P.)
et DEBEYRE. — A propos d'un cas
de myélome osseux..... 1046
PAILLAS (J.-E.) et LAMY (J.). — Sur
les lésions spléniques au cours
des hématomésés d'allure crypto-
génétique 1061 |
|--|---|

II. — ÉLECTIONS 1083

I. — COMMUNICATIONS

**A PROPOS D'UN CŒUR A DEUX CAVITÉS.
ABSENCE COMPLÈTE DE CLOISONNEMENT DU TUBE CARDIAQUE**

par

Cordier, Devos, Gellé et Marcelle.

Le 28 octobre dernier entrain, à la Clinique obstétricale de la Charité, une femme âgée de vingt et un ans, enceinte de neuf mois.

Aucun fait saillant dans ses antécédents héréditaires ou personnels, ni au point de vue médical ni au point de vue gynécologique.

Le jour même de son entrée, elle accouchait à terme d'un enfant paraissant

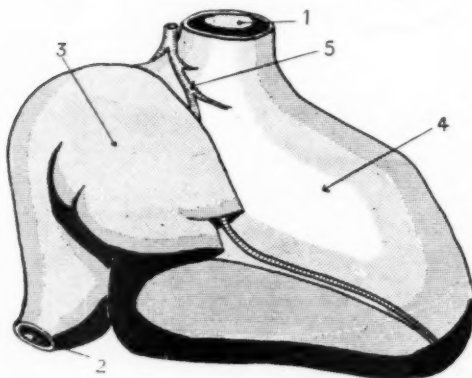


FIG. 1. — Cœur à deux cavités. Vue antérieure.

1, orifice du tronc artériel unique. 2, orifice du sinus veineux. 3, oreillette. 4, ventricule. 5, artère coronaire gauche ou antérieure.

de constitution normale et pesant 3 kg. 240. Aucun incident durant la délivrance.

Le nouveau-né vécut dans des conditions tout à fait normales jusqu'au troisième jour, lorsque brusquement il se mit à présenter une cyanose importante et une dyspnée également inquiétante. Ces signes s'accrochèrent progressivement et l'enfant mourut au bout de trois heures de souffrance, soixante-dix heures après sa naissance.

A l'autopsie : important foyer d'hépatisation à la base du poumon droit.

A l'examen de l'appareil cardio-vasculaire, on ne trouve pas d'artère pulmonaire s'échappant de la base du cœur. Sa forme extérieure paraît normale. Il présente une partie dure et fortement musculaire : le segment ventriculaire et un segment aux parois flasques; la partie auriculaire, séparée de la précédente par un sillon profond (fig. 1 et 2).

Il n'existe pas de trace de sillon interventriculaire.

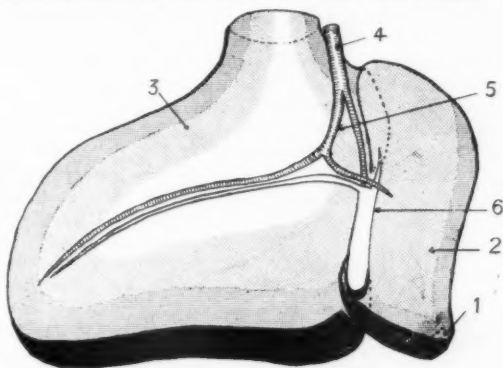
On n'aperçoit que deux orifices à la base du cœur : un orifice supérieur, large, aux parois fermes, c'est l'unique orifice artériel. Il est pourvu de trois

valvules sigmoïdes. D'autre part, à la partie inférieure droite, débouchant dans la partie auriculaire, un orifice veineux unique.

Après incision des parois, on n'aperçoit que deux cavités : une oreillette et un ventricule, les deux communiquant par un orifice auriculo-ventriculaire

FIG. 2. — Vue postérieure.

1, orifice du sinus veineux. 2, oreillette. 3, ventricule. 4, tronc commun des coronaires. 5, artère coronaire droite ou postérieure. 6, grande veine coronaire.



muni de deux valves, une antérieure droite, une postérieure gauche. Les deux valves sont reliées à la paroi ventriculaire par des cordages qui aboutissent à plusieurs piliers (fig. 3 et 4).

Pas de cloison interauriculaire ni interventriculaire. Simple ébauche de cloison sous la forme d'une très fine membrane transparente, de surface très res-

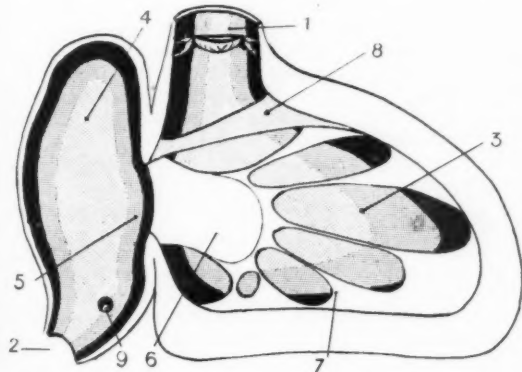


FIG. 3. — Cœur à deux cavités. Coupe frontale.

1, tronc artériel unique. 2, orifice du sinus veineux. 3, cavité du ventricule. 4, cavité auriculaire. 5, orifice auriculo-ventriculaire. 7, pilier avec son cordage. 8, ébauche de cloison interventriculaire. 9, orifice du sinus coronaire.

treinte, s'insérant à la paroi ventriculaire par un de ses bords, flottant librement dans le ventricule par l'autre.

Rien à signaler quant aux autres appareils : foie, rein, appareil digestif normaux.

Cette observation nous a paru intéressante à signaler à divers points de vue : embryologique, anatomo-pathologique, pathogénique et physiopathologique.

I. — Au point de vue *embryologique*, cette malformation n'est que la persistance d'un stade de l'évolution embryonnaire du cœur.

Le tube cardiaque primitif, avant de se cloisonner, subit une série de flexions (fig. 5) (flexion en S, abaissement du ventricule, déplacement de l'oreillette à droite et en haut) qui lui donnent sa forme à peu près définitive : il existe donc un stade où le cœur, sans être cloisonné, a une forme extérieure proche du type adulte. Ce stade est assez précoce; le cloisonnement de l'oreillette primitive débute vers la quatrième semaine (Broman), par la formation du septum supérieur de Hiss, le canal auriculaire étant cloisonné par le septum intermédiaire. Le dédoublement du ventricule commence à la fin du premier mois, par l'apparition du septum inférieur, pendant que le septum aorticum cloisonne le détroit de Haller et le tronc commun artériel primitif.

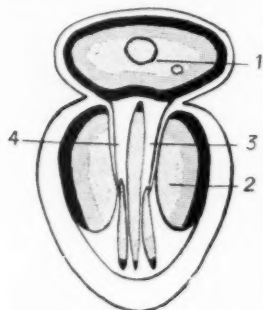


FIG. 4. — Cœur à deux cavités. Coupe transversale.

1, oreillette. 2, ventricule. 3, valve gauche ou postérieure, et 4, valve droite ou antérieure de l'orifice auriculo-ventriculaire.

Il s'agit donc dans notre observation de la persistance du tube cardiaque tel qu'il se présente au début du deuxième mois de la vie intra-utérine : tube cardiaque primitif non cloisonné, l'unique oreillette communiquant d'une part avec l'unique orifice du sinus veineux primitif, le ventricule donnant naissance d'autre part à un tronc artériel unique.

II. — Au point de vue *pathogénique*, on ne peut qu'émettre des hypothèses : indépendamment des cas d'hérédité directe (malformations transmises des parents aux enfants), ou d'hérédité similaire (la malformation des descendants n'étant pas identique à celle des ascendants), on invoque fréquemment l'hérédité indirecte, entendant par ce terme les conditions infectieuses ou toxiques qui, chez les ascendants, sont responsables de la malformation fœtale.

Dans notre observation, aucun fait précis en faveur de l'une ou l'autre hypothèse.

Quelle que soit l'étiologie, deux mécanismes peuvent être invoqués :

1° Soit une *aplasie primitive* des cloisons cardiaques par défaut de développement; d'après cette théorie, à aucun moment de son évolution le cœur ne présente des cloisons.

2° Soit plutôt une *atrophie secondaire* d'une oreillette et d'un ventricule, le cœur ayant eu primitivement dans cette hypothèse ses quatre cavités habituelles.

En faveur de cette hypothèse, rappelons le fait que chaque orifice (auriculo-ventriculaire et artériel) présente dans notre observation un nombre de valves correspondant à celui d'un seul orifice normal.

Il n'en reste pas moins vrai que le mécanisme de ces malformations demeure très obscur.

III. — Au point de vue *anatomo-pathologique*, rappelons que la littérature offre peu d'exemples d'absence complète de cloisonnement cardiaque.

L'inocclusion partielle des cloisons est assez fréquente soit entre les ventricules (maladie de Roger), soit plus souvent entre les oreillettes

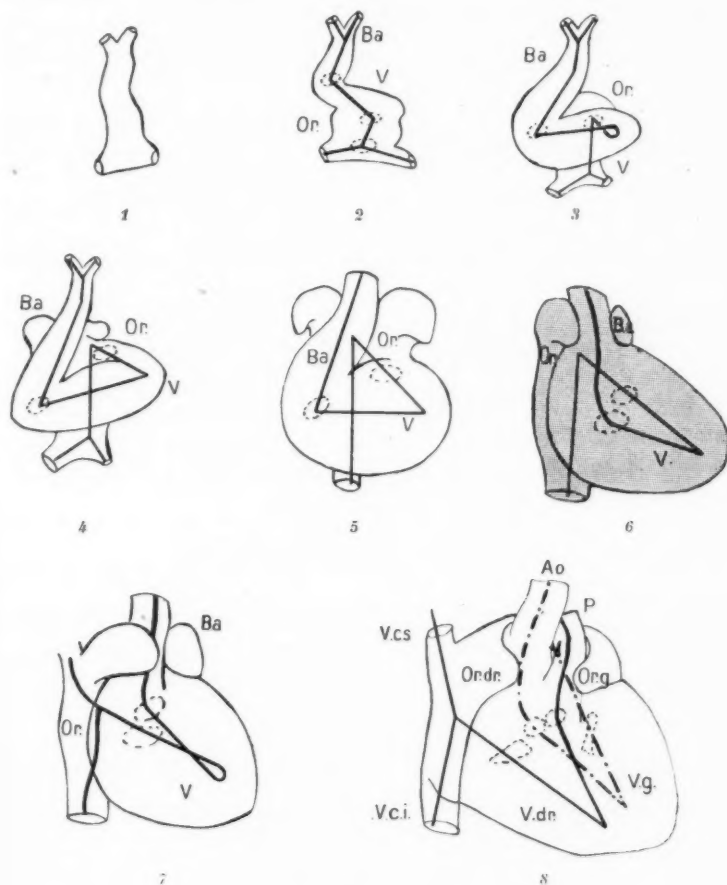


FIG. 5. — Evolution embryologique du cœur. (D'après DUBREUIL.)

Déplacement des axes des cavités cardiaques au cours du développement. Noter le stade 6, où les axes ont à peu près leur direction définitive, mais où le cloisement n'est pas effectué : c'est le stade qui a persisté chez notre nouveau-né.

En pointillé : les orifices qui séparent les cavités.

1, le tube cardiaque. 2, flexion du tube en S. 3, abaissement du ventricule. 4, 5 et 6, déplacement à droite et en haut de l'oreillette. 8, cloisonnement du cœur embryonnaire et formation des quatre cavités.

(trou de Botal), au point que Botal la considère comme l'expression de la normale.

Tous les types intermédiaires existent entre ces communications partielles et les absences totales de cloisons.

Dans le cas d'*absence totale*, tantôt on ne rencontre aucun vestige de la cloison, ce qui est exceptionnel, tantôt il existe un rudiment de cloison sous la forme d'une crête ou d'un voile membraneux inséré sur la paroi de la cavité :

a) Ewald et Seidel ont vu l'*absence de cloison interauriculaire* à l'état isolé; ordinairement les deux cloisons interauriculaires et interventriculaires sont intéressées par la malformation, ainsi que le tronc artériel commun.

Arnold a trouvé, à l'autopsie d'un homme ayant vécu quarante-deux ans, un cœur pourvu d'une seule cavité auriculaire, d'une large échancrure du septum interventriculaire et d'un seul orifice atrio-ventriculaire fourni de cinq valves.

Dans les observations de Cade et de Gallois, l'absence complète de cloison interauriculaire s'accompagne d'une communication interventriculaire et d'une persistance du tronc artériel commun.

b) Le cœur a deux cavités (cœur biloculaire), sans aucune trace de cloison à aucun niveau, semblerait incompatible avec une certaine survie; or, Rudolph, Cipriani et Sanges l'ont observé chez des sujets âgés de seize, vingt et vingt-quatre ans.

c) Quant à l'*absence de l'un des deux troncs artériels* (aorte ou artère pulmonaire), les observations sont assez nombreuses (48 cas de Herxheimer). Celles-ci se rangent en deux groupes :

— ou bien l'absence n'est qu'*apparente* et l'on retrouve le vaisseau oblitéré et atrophié sous forme d'un débris filamenteux;

— ou bien elle est *réelle* et il s'agit d'une véritable *persistance du tronc artériel commun*.

Cette absence de cloisonnement peut se présenter sous deux modes différents (Vierordt) :

— dans un premier groupe, le tronc unique, après un trajet assez long, se subdivise en deux branches dont l'une va former l'aorte et l'autre la pulmonaire, celle-ci restant presque toujours petite et parfois atrophiée : c'est la *persistance partielle du tronc*;

— dans un second groupe, les vaisseaux artériels, aorte et artères pulmonaires comprises, naissent en un point quelconque du trajet du tronc artériel commun. Les artères pulmonaires ont en ce cas un calibre souvent inférieur à celui des artères bronchiques, auxquelles le soin de la circulation pulmonaire est alors presque exclusivement dévolu : c'est la *persistance totale du tronc*.

Outre les observations d'Herxheimer qui concernent des sujets morts en bas âge, citons celles de Barraud, Barry et Rochet, survie de six ans), de Lavergne (survie de neuf ans), de Grant (seize ans), de Charrin et Lenoir (dix-neuf ans).

IV. — Cette observation soulève enfin un problème important et très discuté : celui de la *physio-pathologie de certains signes fonctionnels cardiaques*.

Porteur d'une malformation cardiaque complexe, en apparence incompatible avec une survie même de quelques heures, le nouveau-né, sujet

de notre observation, vécut trois jours sans présenter de cyanose ni la moindre gêne fonctionnelle.

Envisageons séparément à ce point de vue la physiopathologie des communications interventriculaires d'une part, celles des communications interauriculaires d'autre part :

1° *Communications interventriculaires* : Rappelons que Roger attire, dès 1879, l'attention sur une affection qu'il caractérisa *anatomiquement* par une communication interventriculaire isolée, sans autre malformation cardiaque; *cliniquement* par un frémissement et un souffle systolique à siège particulier, et *surtout par l'absence de tout signe fonctionnel, notamment de cyanose*. La caractéristique de la communication interventriculaire isolée, ou maladie de Roger proprement dite, est donc d'être *bien tolérée*. Le malade lui-même ignore souvent son affection. Il faut noter que cette affection est mieux tolérée chez l'adulte que chez l'enfant et le nouveau-né : une fois franchi le cap pénible des premières années, le malade est assuré d'une vie normale.

Il faut souligner d'autre part l'absence de cyanose chez le nouveau-né, et l'enfant qui meurt d'insuffisance cardiaque par communication ventriculaire isolée (observations de Balkay et de Mayoud).

Cette absence de cyanose à toutes les phases de la maladie de Roger typique est due à l'action prédominante du ventricule gauche, action qui empêche le mélange des sangs.

En réalité la communication interventriculaire est rarement isolée. Elle s'accompagne le plus souvent de rétrécissement pulmonaire, cette association portant le nom de maladie bleue et parfois improprement le nom de maladie de Roger. Dans la maladie bleue, comme dans la maladie de Roger pure, la cyanose n'est pas due à la communication interventriculaire, mais au rétrécissement pulmonaire ou à une affection pulmonaire intercurrente.

2° La cyanose, qui n'est pas un signe de communication interventriculaire, est-elle d'avantage un signe de *communication interauriculaire* ?

Laubry et Pezzi, dans leur traité des Maladies congénitales du cœur, paru en 1921, lequel fait autorité en la matière, concluent qu'il n'en est rien. D'après ces auteurs, chaque oreillette garde facilement son individualité, malgré de véritables défauts de cloisonnement.

« *Les grands courants sanguins conservent leur direction et le mélange ne s'effectue qu'en proportion très faible pour amener la moindre coloration.* »

Dufour et Huber ont rapporté l'observation d'une malade qui succomba, à vingt-six ans, à une cardiopathie rhumatismale complexe après une asystolie de longue durée et une affection pulmonaire sévère; jamais la malade ne présenta la moindre cyanose. Or, à l'autopsie, on découvrit une communication interauriculaire de 4 centimètres de diamètre. Ces observations nous permettent d'affirmer que, pour entraîner la cyanose, il faut d'autres affections, d'autres malformations qu'une communication interauriculaire isolée.

Ces quelques considérations physio-pathologiques nous permettent de ce fait :

1° De concevoir comment le nouveau-né de notre observation put vivre trois jours dans des conditions absolument normales.

2° D'admettre que l'apparition brutale de la cyanose, quelques heures

avant son exitus, est en rapport non pas directement avec sa malformation cardiaque, mais avec une complication pulmonaire; l'autopsie avait révélé, en effet, la présence d'un important foyer d'infarctus et d'hépatisation à la base droite.

(Travail du Laboratoire d'Anatomie de Lille.
 Directeur : professeur Cordier.)

BIBLIOGRAPHIE

- ARNOLD : *Virchows Arch.*, t. LV, 1870, p. 220.
 BROMAN : *Traité d'embryologie*.
 CADE : *Lyon médical*, 1897, p. 493.
 CHARRIN et LENOIR : *Arch. de Physiol. norm. et path.*, 1891, t. III, p. 206.
 CHATELAIN : « Malformations de l'orifice aortique. » (Thèse, Paris, 1925.)
 CIPRIANI : *Lo sperimentale*, t. LXVI, 1890, p. 127.
 EWALD : *Deutsche Mediz. Wochenschr.*, 1898, p. 244.
 GALLOIS : *Lyon médical*, 1896, p. 469.
 LAVERGUE : « Contribution à l'étude des malformations congénitales du cœur. » (Thèse, Paris, 1886.)
 LAUBRY et PEZZI : *Traité des maladies congénitales du cœur*, 1921, pp. 26 à 31.
 LAUBRY et ROUTIER : « Affections congénitales du cœur. » (*Nouveau Traité de Pathologie interne* (EURIQUEZ), t. III, p. 709.)
 RUDOLPH : *Journal of Anat. and Physiol.*, t. XXXIV, p. 17.
 SAÜNGER : *Deutsche Mediz. Wochenschr.*, 1889, p. 148.
 THÉRÉMIN : « Persistance du tronc artériel. » (Thèse, Paris, 1895.)

ÉTUDE HISTOLOGIQUE D'UN CAS DE « CUTIS VERTICIS GIRATA »

par

Delannoy et Driessens.

(Cette communication paraîtra ultérieurement, en Mémoire original, dans les ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE.)

PLASMOCYTOME DU FÉMUR

par

R. Massart, F. Busser et M. Huguency.

Nous avons eu l'occasion d'étudier un cas de plasmocytosarcome du fémur dont l'histoire clinique nous a paru mériter de vous être communiquée :

OBSERVATION. — Femme de quarante ans, cultivatrice, qui, depuis plusieurs années, souffre de la hanche gauche : difficulté pour s'asseoir, gêne dans la station debout prolongée, sans cependant cesser de mener une vie active. Un

médecin consulté fait plusieurs radiographies qui ne montrent rien d'anormal. (On devait s'apercevoir, plus tard, que la région trochantérienne était restée en dehors des clichés du bassin et de la cuisse.) Comme les phénomènes douloureux augmentent d'intensité, surviennent même pendant la nuit, le même médecin prescrit un traitement par rayons ultra-violets. Les premières applications paraissent soulager la malade, mais un jour, en se couchant pour s'exposer aux rayons, elle ressent brusquement une douleur très violente dans le haut de la cuisse, douleur s'accompagnant d'une impotence fonctionnelle complète du membre inférieur. Les signes de fracture sont évidents, à tel point



FIG. 1. — Aspect radiologique de la tumeur.

que l'on juge inutile d'imposer à la malade l'épreuve douloureuse d'une nouvelle radiographie. On installe donc une extension continue à la manière d'Hennequin et on attend la consolidation.

Au bout de deux mois, quoiqu'on sente un cal volumineux, il persiste une mobilité des fragments, qui fait prolonger l'extension. On examine les urines qui ne contiennent ni sucre ni albumine. On fait une réaction de Wassermann qui est négative. La formule sanguine est normale. Plusieurs mois se passent et, six mois après l'accident, la cuisse est à peine consolidée, le membre est raccourci de 6 centimètres, le pied en rotation externe.

On fait alors appel à l'un de nous, qui fit pratiquer une radiographie de la fracture. Le cliché montre une déformation en crosse, immédiatement au-dessous du petit trochanter, avec en ce point une véritable soufflure de l'os, qui paraît creusé d'une grande cavité claire, limitée par une coque osseuse mince

en dedans, très épaisse et dense en dehors (fig. 1). Devant cette image, on pense qu'il s'agit d'un kyste osseux, et l'on décide d'intervenir.

Intervention le 10 décembre 1935 (Massart ; aide : Hugueny ; anesthésie au rectanol). — Incision à la face externe du fémur, légèrement en avant. On arrive sur un volumineux kyste, de consistance inégale, avec des zones fibreuses. Résection de la poche qui saigne abondamment. Ablation de débris à la curette. On laisse une mince partie de la paroi postérieure et l'on place dans le canal médullaire un greffon prélevé sur le tibia. Sutures. Plâtre.

On fait, immédiatement après cette intervention, une transfusion de 200 centimètres cubes. Dans les jours qui suivent, la malade reste très shockée, puis la quantité des urines diminue. Le 16 décembre 1935, la malade présente une brusque crise de défaillance cardiaque avec dyspnée, et meurt. L'autopsie n'a pas pu être faite.

Nous avons examiné (Busser) plusieurs des fragments, relativement volumineux, retirés à la curette. De consistance molle, de coloration hématique, il n'a pas été nécessaire de les décalcifier.

L'examen histologique a montré la structure caractéristique d'un plasmocytosarcome pur. Les formations néoplasiques sont groupées en nodules que séparent des restes de tissu osseux en travées irrégulières. Dans ces nodules même, on trouve des restes d'osséine en voie de résorption.

Les cellules ovalaires, ou polygonales par pression réciproque, ont un noyau excentrique, avec de gros grains de chromatine en rayons de roue. Ces cellules sont nettement séparées les unes des autres, sans aucune tendance à la disposition syncytiale. Elles contiennent peu de monstruosité et peu de mitoses.

Dans l'ensemble, il ne paraît pas que la tumeur ait dépassé les limites du tissu osseux préexistant.

En vue d'un prochain travail, nous avons cherché les cas de plasmocytosarcome existant dans la littérature; nous en avons trouvé 63, dont 43 à localisations multiples, et 20 à localisation unique. Parmi ces 20 derniers cas, 9 se sont traduits par une fracture; ils siégeaient respectivement 6 fois sur le fémur, 1 fois sur l'humérus, 1 fois sur le fémur puis l'humérus, 1 fois sur la clavicule. Dans tous ces cas, le traitement fut celui des fractures traumatiques : 2 fois la consolidation fut suffisante pour permettre la marche. Dans un de ces cas, le malade, marchant assez difficilement après une fracture du fémur, fit une chute qui provoqua une fracture de l'humérus, également atteint par le plasmocytosarcome; cette fracture fut appareillée comme l'avait été celle du fémur.

On peut s'étonner de ces constantes erreurs de diagnostic. Il faut penser qu'elles seront plus rares lorsque seront mieux connues les fractures pathologiques des os longs, considérées par tous les auteurs classiques comme un accident terminal et incurable des généralisations cancéreuses. Qu'il s'agisse de tumeurs primitives ou secondaires, des observations comme celle-ci montrent, comme beaucoup d'autres, que cette notion est fautive, que ces fractures n'appartiennent pas exclusivement à un stade terminal et ne sont pas au-dessous des ressources thérapeutiques.

Dans le cas présent, si l'examen radiographique avait été complet, la lésion reconnue plus tôt eût été immédiatement opérée, et l'examen histologique, révélant sa nature véritable, eût conduit à un traitement radiothérapique qui aurait certainement modifié l'évolution ultérieure.

(Travail du Laboratoire d'Anatomie pathologique
de la Faculté de Médecine de Paris. Professeur Roger Leroux.)

DISCUSSION. — *M. Huguenin.* — La communication de mon ami Busser soulève déjà deux problèmes.

Il serait intéressant de savoir si, dans ce cas, le malade présentait cette protéinurie thermolabile dite de Bence-Jones. Et si, d'autre part, il existait, comme nous l'avons observé à deux reprises avec mon ami Perrot, chef de laboratoire à l'Institut du Cancer, au contact des éléments tumoraux, une substance anhiste, ayant grossièrement l'aspect de l'amylose, mais, en réalité, différente de celle-ci par ses affinités tinctoriales.

La chose est d'autant plus intéressante que chez un autre malade que nous observons, il existe, outre la protéinurie thermolabile peu abondante, une protéinurie thermostable massive, sans grand signe d'insuffisance rénale, comme précisément dans l'amylose. Il y a là tout un objet du plus haut intérêt dogmatique.

Le second problème est dans la terminologie. M. Busser, comme moi-même d'ailleurs, avons, dans des publications diverses, parlé de plasmocytosarcomes.

Or, la question est aujourd'hui de savoir si nous n'avons pas baptisé ces tumeurs osseuses d'un nom qui n'est pas orthodoxe.

Dans leur récent très bel ouvrage sur la ponction sternale, M. Prosper-Emile Weil et M^{me} Suzanne Perlès dénie à ces myélomes le nom de plasmocytosarcomes, et pour une double raison : d'abord, à cause de ce que d'habitude le plasmocyte est considéré comme né du lymphocyte; ensuite parce que la morphologie de la cellule n'est pas comparable (pas de noyaux en rayons de roue, pas de halos en croissant de lune juxta-nucléaires, chromophilie différente...). Je ne sais si ces arguments ont une telle valeur que la nosographie s'en trouve perturbée. En effet, la discussion sur l'origine du plasmocyte dans les tumeurs osseuses n'est pas close, et après tout la même cellule souche peut très bien donner naissance à des plasmocytes.

D'autre part, l'aspect qu'observent M. Weil et M^{me} Perlès, sur les frottis, ne peut être comparé à celui qu'on observe sur les coupes histologiques. On ne peut juxtaposer que des images obtenues par le même procédé, fût-il moins bon. D'ailleurs, les techniques de fixation et de déshydratation de l'histologie pathologique qui produisent, sans doute, des artefacts, ne déforment peut-être pas beaucoup plus les cellules que l'étalement sur lame des frottis. En tout cas, sur les coupes histologiques, l'aspect des plasmocytes dans ces plasmocytosarcomes est très comparable, dans l'ensemble, et avec la réserve que les cellules tumorales comportent toujours des altérations de structure, aux plasmocytes habituels ou habituellement rencontrés dans les lésions inflammatoires.

Aussi me semble-t-il qu'il n'y a pas lieu de ne plus appeler ces myélomes plasmocytosarcomes, et je serais fort heureux que la Société Anatomique se prononçât dans ce débat.

M. Perrot. — A l'appui de cette non-concordance entre les aspects morphologiques de cellules vues après frottis ou après technique histologique habituelle, il me souvient d'avoir examiné un liquide pleural pour « recherche des cellules cancéreuses », le malade étant suspecté d'être porteur d'un néoplasme gastrique. Sur le frottis, aucune conclusion valable n'était possible, malgré l'abondance des cellules. Après fixation et inclusion du culot de centrifugation, on pouvait mettre en évidence

la présence de très nombreuses cellules néoplasiques très reconnaissables. Elles étaient souvent d'ailleurs encore groupées en rosettes glanduliformes avec sécrétion mucipare nettement colorable.

M. le Professeur Noël Fiessinger. — J'insiste sur l'impossibilité où l'on est le plus souvent de comparer l'histologie des cellules étalées avec toute fixation et celle des cellules fixées sans étalement. M. Busser l'a montré plus particulièrement à l'occasion des hépatogrammes des épithéliomas.

TUMEURS MÉTASTATIQUES DE L'OMOPLATE ET DU FRONTAL RÉVÉLATRICES D'UN CANCER LATENT DU REIN

par

F. Busser, M. Hugueny et M. R. Cadier.

On connaît surtout les métastases osseuses, révélatrices d'un épithélioma du rein, siégeant sur les os longs des membres. Mais on les observe également en d'autres points du squelette, avec les aspects les plus divers.

Voici deux exemples de ces localisations assez rares, l'une sur l'omoplate, l'autre sur le frontal :

OBSERVATION I. — M. X... entre à l'hôpital de Corbeil, dans le service du docteur Moncany, le 1^{er} octobre 1934, pour une tumeur de la région sous-scapulaire gauche, ayant eu pour point de départ l'extrémité inférieure de l'omoplate, avec envahissement des muscles et volumineux ganglions axillaires.

Examen histologique : Tumeur constituée par une série de nodules juxtaposés, ayant tous à peu près la même structure : axes conjonctifs grêles, partant de la paroi fibreuse, et portant des cellules tantôt cylindriques, sur un seul rang, tantôt polygonales, stratifiées. Ces cellules ont toutes le même aspect : petits noyaux arrondis ; protoplasmes éosinophiles, très pâles, parfois tout à fait clairs, poussiéreux ; absence de monstruosité et de mitoses. Le stroma contient quelques fragments osseux qui semblent dus à une ostéogénèse locale plutôt que constitués par des restes de l'os envahi.

Il s'agit, manifestement, d'une métastase osseuse d'un épithélioma papillaire à cellules cylindriques, et très vraisemblablement d'un épithélioma du rein.

Entre temps, le malade est rentré chez lui. Il a été revu en janvier 1935 pour hématuries. La suite de l'évolution n'est pas connue.

OBSERVATION II. — M^{me} T..., soixante-huit ans. Le 1^{er} janvier 1936, la malade constate la présence, sur son front du côté gauche, d'une petite tumeur complètement indolore, du volume d'une noisette et de consistance molle. Progressivement cette tumeur augmente, jusqu'à atteindre le volume d'une noix ; elle durcit, mais est toujours aussi peu douloureuse.

Vers la fin de septembre 1936, un médecin fait le diagnostic de kyste sébacé. Intervention sous anesthésie le 21 octobre : on trouve une masse fongueuse, saignante, mal limitée, ayant entamé l'os frontal. Fermeture de la peau et pansement compressif. La malade est vue le jour même par le docteur Madier, qui fait pratiquer aussitôt l'examen histologique des fragments extirpés à la curette.

Examen histologique : Fragments aux trois quarts nécrosés ; dans la partie conservée, cellules à protoplasme clair, à noyau petit et très coloré, et groupées en alvéoles de petite taille par un stroma plus ou moins important. Aucune formation canaliculaire ou kystique.

Cet aspect montre qu'il s'agit d'une métastase osseuse d'un épithélioma du rein.

La malade est alors hospitalisée à l'hôpital Beaujon dans le service du docteur Madier. L'examen complet montre un rein droit très volumineux et sensible à la pression. En outre la malade raconte que, depuis de nombreuses années, elle ressent des douleurs à type de crampes dans le flanc droit, irradiant vers le sein et se produisant surtout quand elle se penche en avant.

Cathétérisme des uretères, le 6 novembre : l'urine recueillie à droite contient du sang, quelques leucocytes, de nombreuses cellules épithéliales. Il s'agit donc incontestablement d'une tumeur maligne du rein droit.

Une série de radiographies de tout le squelette a montré la perforation de l'os frontal, mais aucune autre localisation secondaire. Cependant, en raison de l'âge de la malade et du volume de la tumeur, on a renoncé à faire une néphrectomie.

La localisation sur l'omoplate est exceptionnelle : elle s'observe dans environ 6 % des cas. La métastase crânienne n'est pas beaucoup plus fréquente, à peu près 9 %. Dans l'observation I, le cancer du rein était absolument latent; l'hématurie, symptôme si fréquent, ne s'est produite que plus tard. Dans l'observation II, l'augmentation de volume du rein est restée méconnue et n'a été constatée que lorsqu'on a eu fait l'examen histologique.

On peut rapprocher, de ces deux localisations exceptionnelles, un cas d'Albrecht : métastase dans le pariétal droit, se traduisant par un syndrome de compression intracrânienne, et simulant une tumeur du cerveau. Un cas d'Albrecht encore : métastase claviculaire avec tuméfaction hypodermique, rougeur de la peau et fluctuation, érosion osseuse sur les radiographies; on a pensé à une ostéite tuberculeuse, diagnostic qui ne fut rectifié que par l'examen histologique. Un cas d'Eshner : métastase sternale qui provoqua l'apparition d'une tumeur expansive, pulsatile, avec souffle, détruisant progressivement le manubrium et prise pour un anévrisme; le cancer du rein et la nature exacte de la lésion osseuse furent reconnus par l'autopsie.

Enfin nous ajouterons un dernier cas d'Albrecht, quoiqu'il soit un peu différent des précédents : celui d'une malade qui subit une néphrectomie pour cancer du rein en 1899, et qui fut revue en 1903 pour une tumeur située à la partie moyenne du bord interne de l'omoplate gauche; après exérèse, l'examen histologique montra qu'il s'agissait d'une métastase ayant la même structure que l'épithélioma du rein; en 1913, donc quatorze ans après la néphrectomie, Pleschner a revu cette malade, en bonne santé, sans récidive ni métastase.

Ce dernier cas montre bien que la notion de métastase osseuse, loin de commander l'abstention chirurgicale, doit au contraire, chez nombre de malades, conduire à l'exérèse et du cancer rénal primitif et de la localisation osseuse.

Seule métastase au début, celle-ci reste souvent telle jusqu'à la mort, dans la moitié des cas non traités.

(Travail du Laboratoire d'Anatomie pathologique
de la Faculté de Médecine de Paris. Professeur Roger Leroux.)

DISCUSSION. — M. Huguenin. — L'intérêt de la communication de mon ami Busser n'est pas d'ordre seulement pratique, mais aussi dogmatique pour la biologie de certains cancers du rein.

Dans un cas que j'ai étudié, une métastase du tibia révéla un hyper-néphrome absolument latent.

L'examen du malade ne montrait rien et celui-ci même n'accusait aucun trouble fonctionnel. Comme sa mémoire était courte, l'interrogatoire le plus serré ne décéla aucun antécédent rénal.

C'est seulement sa femme qui se rappela que le malade avait *sept ans* auparavant uriné, à quelques reprises, du sang.

Ainsi, la métastase peut être le seul signe dans l'examen clinique, et d'autre part une tumeur du rein peut s'être révélée par un symptôme unique, nombre d'années auparavant, sans que celui-ci se répète. La lenteur de l'évolution est remarquable et l'histoire de la survenue soudaine d'une métastase, après une si longue période de quasi-sommeil, est particulièrement expressive pour la conception que l'on doit se faire de l'évolution du cancer.

MALFORMATION OVARIENNE RAPPELANT L'ADÉNOME TESTICULAIRE DE PICK

par

Marza, Abourel et Dobrovici.

(Cette communication paraîtra ultérieurement, en *Recueil de Faits, dans les ANNALES d'ANATOMIE PATHOLOGIQUE.*)

A PROPOS D'UN CAS DE MYÉLOME OSSEUX

par

H. Mondor, P. Gauthier-Villars et Debeyre.

La rareté du myélome contraste avec le grand nombre des travaux qui lui sont consacrés. Malgré ceux-ci, le diagnostic de cette tumeur reste difficile; c'est une raison pour continuer à rassembler et faire connaître les faits eux-mêmes :

Un Martiniquais de cinquante ans entre à l'hôpital Bichat, pour une lombalgie tenace et rebelle. Les premières douleurs sont apparues un mois auparavant; unilatérales d'abord, elles sont vite devenues bilatérales; toute la région lombaire est douloureuse sans localisation précise. Mais quelques caractères individualisent ces algies : leur prédominance nocturne, l'absence d'irradiations en ceinture, leur persistance malgré les analgésiques, leur exacerbation par la toux et les mouvements.

L'examen local de la région lombaire révèle une symptomatologie banale : la colonne vertébrale a perdu sa souplesse, la percussion des apophyses épineuses est douloureuse au niveau des vertèbres lombaires, il existe un point douloureux au-dessus de la crête iliaque.

L'articulation de la hanche est libre; on ne relève aucun signe de sciatique. L'examen somatique montre une tension artérielle un peu élevée (18-10), — une hernie inguino-scrotale droite, — quelques signes d'hypertrophie prostatique, la prostate est un peu grosse, mais sa consistance, sa régularité, sa mobilité, permettent d'éliminer le cancer.

L'état général est déjà très atteint : ce malade, dont l'embonpoint est encore

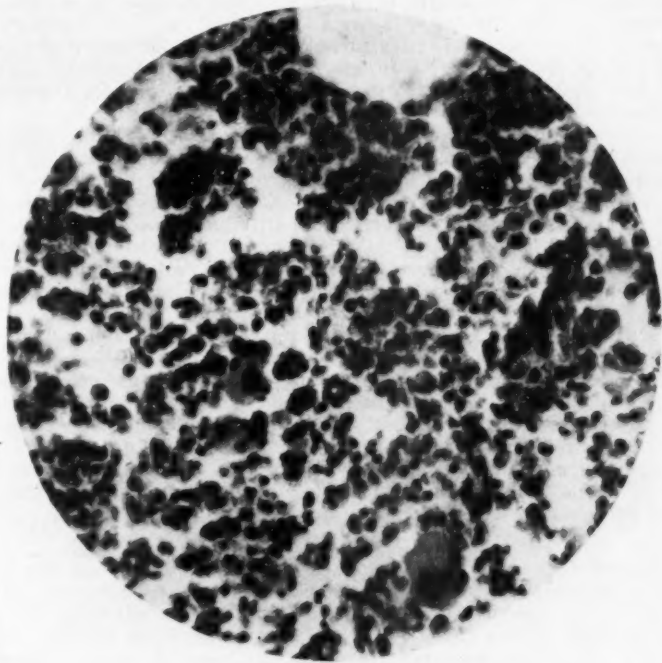


FIG. 1. — Aspect histologique de la tumeur.

notable, a pourtant maigri de 13 kilos en quelques mois. L'intensité et la continuité des douleurs le confinent presque entièrement au lit.

Une radiographie de la région dorso-lombaire est pratiquée : le rachis dorso-lombaire et les dernières côtes sont atteintes d'une décalcification généralisée, dans lesquelles on ne retrouve pas l'anarchie des tumeurs métastatiques. Les contours vertébraux restent nets, mais il existe un semis de petites lacunes régulièrement réparties, de petits volumes à bord bien précis. Il n'y a aucune réaction périostique. Les côtes présentent les mêmes lésions; la douzième côte notamment paraît soufflée. De profil, les 11^e, 12^e vertèbres dorsales et la 1^{re} vertèbre lombaire sont tassées, cunéiformes, mais leurs contours sont réguliers; les disques intervertébraux ont partout gardé leur hauteur normale.

En résumé, chez ce Martiniquais, l'intensité et la persistance des douleurs, la décalcification et l'aspect vacuolaire diffus de l'image vertébrale permettent de penser à une tumeur osseuse, peut-être primitive, car on ne trouve pas de cancer viscéral.

Une biopsie fut pratiquée le 6 juillet 1938. On aborde la 12^e côte droite par une incision dorsale horizontale : la côte est réduite à une mince coque d'os compact : une bouillie rougeâtre a remplacé l'os spongieux. L'intervention est très sanglante, toute la moitié externe de la côte est prélevée.

Examen histologique : Les fragments ont été fixés au Bouin et décalcifiés par l'acide azotique; bien que le séjour dans ce liquide ait été court, les cellules de la moelle osseuse ont forcément subi des altérations qui rendent leur identification parfois difficile.

La topographie générale du tissu osseux est conservée; en ce sens que de nombreuses trabécules osseuses subsistent, plus distantes que normalement, mais de contour normal; elles sont parfois bordées par des ostéoclastes. C'est entre ces travées osseuses, dans les espaces médullaires qu'apparaissent des aspects bien particuliers : la densité des cellules est beaucoup plus grande qu'à l'état normal, les vésicules adipeuses ayant complètement disparu au profit de cellules de toute taille souvent très volumineuses qui rappellent les *myélocytes*; elles sont arrondies et munies d'un large noyau sombre. D'autres cellules, plus petites, et de colorabilité variable, rappellent les diverses cellules de la lignée blanche.

Ces aspects seraient d'interprétation presque impossible si on ne voyait, à la périphérie du fragment, un peu de tissu musculaire strié, entièrement infiltré par des cellules de même nature, ce qui est en faveur de la nature tumorale des lésions. Ce fait étant admis, et rien ne venant rappeler les tumeurs osseuses proprement dites, primitives ou secondaires, le *diagnostic de myélome peut seul être retenu*, avec cette réserve que les détails de la morphologie cellulaire échappent, du fait que les pièces ont séjourné dans l'acide azotique.

L'examen radiographique de tout le squelette est alors pratiqué; il montre l'intégrité des os longs des membres. Au contraire, une image caractéristique apparaît au niveau des os de la voûte crânienne : il existe de nombreuses géodes régulières allant du volume d'une lentille à celui d'un gros pois et régulièrement réparties; les bords ne sont pas érodés, la table externe n'est pas épaissie, les contours de la table interne sont d'une régularité parfaite.

L'étude de la moelle osseuse a été pratiquée par ponction sternale. La série rouge est un peu augmentée dans les formes évoluées, la série blanche normale est en diminution, la présence de cellules jeunes de type lymphoblastique est certaine, mais surtout les plasmocytes sont notablement augmentés (tabl., p. 1049).

L'hémogramme ne nous a donné qu'un élément d'ordre trop général pour avoir une valeur diagnostique : une anémie plastique intense.

Nous n'avons malheureusement pu pratiquer l'étude complète du métabolisme protidique. Toutefois la réaction de Bence-Jones était positive : la *protéinurie thermolabile* a été vérifiée au cours de deux examens successifs.

La fonction rénale n'était point gravement troublée : une albuminurie

passagère a été décelée, mais elle a disparu rapidement. L'examen cyto-bactériologique des urines n'a montré ni cylindres, ni hématies, ni germes. L'azotémie ne dépassait pas le taux normal (0 gr. 28).

	5-7-38	21-7-38	25-7-38	29-7-38	3-8-38
Hématies	3.150.000	2.600.000	3.500.000	3.500.000	2.600.000
Hématies nucléées.....	2	3		2	1
Globules blancs	4.800	5.000	5.200	4.800	4.800
Polynucl. neutroph.....	59	61	72,5	60,5	64
" éosinoph	3,5	3	4	4	5
" basoph	0	0	0	0	0
Grands monocytes.....	12	12	7,5	4	10
Moyens	10,5	7	9,5	20,5	10,5
Lymphocytes	15	17	6,5	10,5	10,5
Myélocytes.....			0,5		

		Normal (Mallarmé)
Leucoblastes.....	1,3	2,5
Promyélocytes.....	0,8	1,5
Myélocytes neutrophiles.....	10	17,5
" éosinophiles.....	2,5	2,5
" basophiles.....	0	0
Mélamyélocytes neutrophiles.....	21,6	12
" éosinophiles.....	1,1	0,5
" basophiles.....	0	0
Polynucléaires neutrophiles.....	7,5	32,5
" basophiles.....	0	0,04
" éosinophiles.....	0,3	2
Lymphocytes et moyens monocytes.....	16,5	9,5
Monocytes et cellules endothéliales.....	0,3	2,5
Proérythroblastes et érythroblastes basophiles	2,6	6
Erythroblastes polychromatophiles et hématies nucléées.....	18,6	10
Plasmocytes.....	6	0,9
Mégacaryocytes.....	0	0,06
Petites cellules rondes sans protoplasme visible et groupées en amas de 5 ou 6 avec un nucléole très nettement visible; noyau moyennement foncé	11,6	0

Il semble que l'on pourrait ranger cette observation dans les formes pauci-tumorales de la maladie de Kahler : elle en présente les caractères majeurs : un seul foyer attire l'attention (rachis), un ou plusieurs foyers sont des découvertes radiologiques (crâne, côtes), la ponction sternale montre seulement une augmentation de plasmocytes. La protéinurie a été signalée dans quelques observations.

L'évolution de cette forme de maladie est souvent grave : ce sont des accidents nerveux qui entraînent la mort. Ce fut le cas de notre malade : le 6 août, il a présenté une crise comitiale après laquelle il est tombé

dans une demi-torpeur qui s'accroît progressivement : il mourut le 12 août 1938.

L'autorisation d'autopsie n'a pu être obtenue.

Cette observation montre la nécessité de nombreux examens par la clinique : pris isolément, ils n'ont pas une valeur absolue, mais leurs résultats se complètent l'un l'autre, et leurs réponses conjuguées consolident le diagnostic.

TUMEUR AMYLOÏDE DE LA TROMPE DE FALLOPE

par

J. Delarue et M. Thorel.

A côté des altérations viscérales qui caractérisent la grande maladie amyloïde et relèvent de troubles généraux du métabolisme de certaines substances, on connaît aujourd'hui des amyloïdoses purement locales. Ce sont des foyers bien circonscrits de dégénérescence de la substance fondamentale; ils méritent souvent, par leurs caractères macroscopiques, le nom de « tumeurs amyloïdes » qui sert généralement à les désigner.

Le larynx, la trachée, l'oro-pharynx en sont le siège habituel. L'amylose locale est parfois associée aussi à certaines lésions du derme et de l'hypoderme. On a pu observer enfin d'autres localisations rarissimes : testicules, poumon (L. Géry), vésicules séminales (Winkelman). L'observation suivante relate une autre de ces formes d'amyloïdose localisée tout à fait exceptionnelles par leur siège.

RÉSUMÉ DE L'OBSERVATION CLINIQUE. — Une femme de vingt-neuf ans vient consulter l'un de nous en septembre 1938, se plaignant de douleurs pelviennes constantes et d'altération de son état général. Elle a maigri depuis quelques mois et présente de petites poussées de fièvre intermittente, avec température ne dépassant pas 38° le soir. Les règles sont normales, mais peu abondantes. Il n'y a pas de métrorragies. Aucun antécédent notable, sinon une grossesse venue à terme il y a quatre ans.

L'examen local montre que l'utérus est peu mobile. Le cul-de-sac gauche est empâté et douloureux. On y perçoit une masse annexielle, du volume approximatif d'une mandarine, mais assez difficile à limiter. En raison du diagnostic de salpingite gauche posé cliniquement, la malade est mise au repos au lit, avec de la glace sur le ventre, et soumise à des injections de bouillon-vaccins. Après dix jours de ce traitement, l'état général est devenu bien meilleur, les douleurs ont cessé, mais l'examen local ne montre aucune modification.

Au cours de l'intervention chirurgicale, pratiquée peu de jours après, les lésions se présentent avec l'aspect d'une salpingite bilatérale, compliquée à gauche d'adhérences multiples. La libération des annexes droites est facile et l'on pratique une hystérectomie subtotale totalisée, suivant le procédé américain, de droite à gauche. La libération des annexes gauches est très difficile en raison des adhérences qui existent, notamment avec l'anse sigmoïde. La péritonisation colo-vésicale est incomplète. On place un drain vaginal.

Les suites opératoires sont normales et suivies d'une guérison complète au vingtième jour.

L'étude macroscopique de la pièce opératoire montre que la trompe droite paraît le siège de lésions inflammatoires discrètes, assez banales

d'aspect. La trompe gauche est très augmentée de volume et forme une masse arrondie de 7 centimètres sur 6 centimètres environ. La tuméfaction porte surtout sur la portion ampullaire, qui se montre richement vascularisée. La coupe de cette tuméfaction, au lieu d'ouvrir l'hydro-pyosalpinx que l'on s'attendait à trouver, révèle qu'il s'agit d'une tumeur solide. C'est une masse ferme et non indurée, d'aspect homogène, un peu opalin par places, qui obstrue toute la lumière tubaire distendue. On n'observe pas de végétations à l'intérieur de la cavité de la trompe qui ne contient qu'une minime quantité de liquide. Les coupes longitudinales montrent que cette tumeur est relativement bien limitée et qu'elle laisse intact tout le segment interne du conduit.

L'étude histologique a porté sur des fragments prélevés en différentes régions de la tumeur. Elle permet de constater que celle-ci est formée par des modifications intéressant exclusivement la muqueuse et la sous-muqueuse. De larges plages arrondies, plus ou moins confluentes, d'une substance acidophile amorphe, occupent la sous-muqueuse dont elles augmentent démesurément l'épaisseur. Par l'importante masse qu'elles forment, elles séparent la musculuse, normale bien qu'un peu amincie, de la muqueuse refoulée très loin en dedans. Celle-ci se montre dépourvue des altérations habituelles des salpingites aiguës ou chroniques. Les franges de la muqueuse tubaire sont grêles et parfois ramifiées. L'épithélium qui en forme le revêtement est continu et de type normal; elles ne contractent nulle part d'adhérences avec les franges voisines. On n'observe pas de desquamations épithéliales, pas d'infiltrats leucocytaires inflammatoires, pas de phénomènes congestifs, pas d'exsudats dans la lumière tubaire (fig. 1). Si les villosités de la muqueuse présentent pour la plupart une structure normale, il en est d'autres cependant dont l'axe conjonctif, émanation de la sous-muqueuse, est « empâté », à l'instar de celle-ci, par des blocs homogènes acidophiles. Cette modification laisse intacte la continuité du revêtement épithélial; celui-ci se montre seulement non plus cylindrique, mais cubique ou aplati à la surface des franges ainsi altérées, appliqué directement sur la masse d'aspect hyalin qui a remplacé toute la charpente conjonctivo-vasculaire de la frange.

Si l'on étudie de plus près les plages dégénératives, on constate qu'elles sont réalisées par une substance assez réfringente, généralement amorphe et homogène, parfois finement grenue, jamais fibrillaire. La colorabilité en est variable : elles ont une teinte rose pâle lorsqu'elles forment des nappes assez étendues; les îlots bien circonscrits et de petites dimensions sont rose vif et paraissent plus denses. Quelques cellules conjonctives se trouvent emprisonnées dans ces masses de substance acidophile, mais on ne peut mettre en évidence dans celles-ci ni vaisseaux ni vestiges de trame collagène. C'est à leur périphérie, et surtout au voisinage de la musculuse, que les colorations électives permettent de déceler de place en place un début de sclérose d'enkystement. C'est là le témoin de l'ancienneté de l'amylose, et réalisant un début de « sclérose amyloïde », témoin d'un remaniement secondaire; de même, sans nul doute, que les petits foyers de nécrose disséminés en nombre très réduit dans l'épaisseur de la sous-muqueuse.

Cette tumeur tubaire se montre histologiquement formée, en somme, par la présence, dans une sous-muqueuse et une muqueuse indemnes de lésions inflammatoires, de larges plages de dégénérescence de la substance fondamentale conjonctive.

Par leur morphologie, par leur siège *au contact* de la muqueuse, par leur évolution même et le début d'enkystement fibreux que l'on peut observer autour d'elles, celles-ci réalisent l'aspect de la dégénérescence amyloïde. Nous n'avons pas manqué, pour confirmer cette notion acquise après l'examen des coupes colorées par les méthodes usuelles, d'appliquer

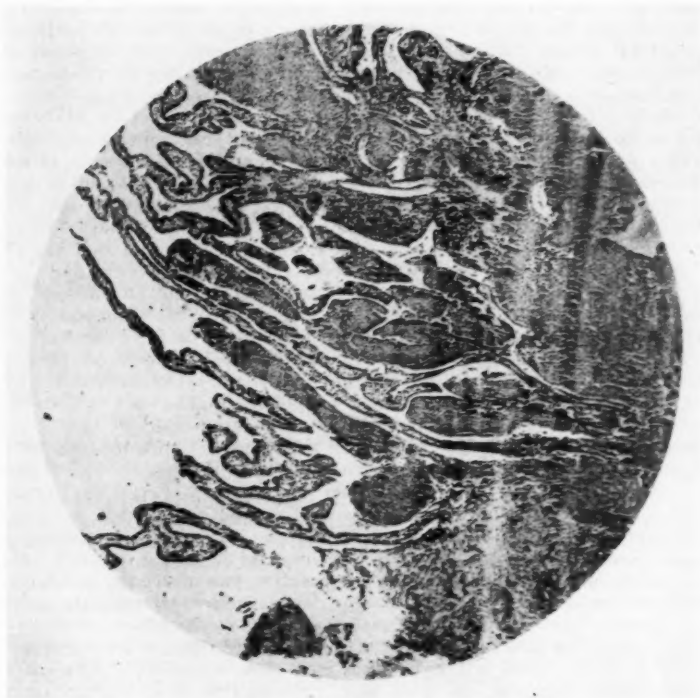


FIG. 1. — Aspect, au faible grossissement, de la muqueuse tubaire.

Noter l'absence de lésions de type « inflammatoire » et l'intégrité de certaines franges de la muqueuse.

à l'étude de cette tumeur les différentes méthodes de coloration de la substance amyloïde. Or, si nous avons noté une coloration élective des formations qui nous occupent par le rouge Congo, nous n'avons pu en mettre en évidence la métachromasie caractéristique ni avec le violet de Paris, ni avec le vert de méthyle.

Faut-il en conclure que les masses acidophiles amorphes que nous avons observées ici ne sont pas formées par de la substance amyloïde et sont la traduction d'une dégénérescence hyaline ? Nous nous garderons

d'une conclusion aussi hâtive. Tout d'abord, nous devons noter que notre matériel d'étude a été fixé au liquide de Bouin, dont on connaît l'action empêchante vis-à-vis des réactions chimiques de l'amyloïde. D'autre part, nous savons que les amyloses localisées ne se comportent pas, du point de vue histo-chimique, comme l'amylose commune généralisée.



FIG. 2. — Dégénérescence amyloïde des axes vasculo-conjonctifs des franges tubaires.

La substance amyloïde se trouve au contact du revêtement de la muqueuse qui a pris une morphologie cubique ou aplatie. L'aspect grenu de l'amylose résulte d'un artefact.

Nous ne reviendrons pas ici sur ce difficile problème histo-chimique que l'un de nous a abordé récemment à propos de l'étude des polypes du larynx (1).

(1) DELARUE (J.), LALLEMANT (M.) et LEROUX-ROBERT (J.) : « Les polypes du larynx (étude anatomo-clinique). » (*Ann. d'Anat. pathol.*, 14, n° 8, novembre 1937.)



Quelles que soient les différences d'affinités tinctoriales qui puissent les séparer de l'amyloïdose de la maladie polyviscérale, les masses acidophiles amorphes dont est formée cette tumeur tubaire présentent l'aspect histologique typique de la dégénérescence amyloïde.

Bien que localisée avec un siège tout à fait exceptionnel dont nous n'avons pu retrouver nul autre exemple, cette amylose relève sans doute des troubles du métabolisme générateurs de toute amylose. La situation élective des plages de dégénérescence au contact de l'épithélium de revêtement de la muqueuse, dans la zone d'active interaction cellulaire, constitue pour nous un important argument en faveur de cette manière de voir. Mais ces troubles du métabolisme tissulaire sont ici sans doute purement locaux; il est fort probable que, par l'intermédiaire de processus imprécisés, ils sont la conséquence des lésions inflammatoires chroniques dont les adhérences et les altérations péri-salpingiennes observées ici sont le témoin. A ce point de vue, cette tumeur tubaire est en tous points comparable à toutes les autres amyloses locales; elle offre des analogies frappantes avec la dégénérescence amyloïde observée dans le stroma de certains cancers épithéliaux (Winkman). La dégénérescence amyloïde localisée représente, dans ces conditions, une modalité réactionnelle particulière du mésenchyme à l'égard d'une inflammation ou d'un processus tumoral; elle mérite de prendre place à côté de troubles locaux du métabolisme tissulaire de natures différentes observés dans de multiples autres circonstances, telles que la lipoïdose localisée.

*(Travail du Laboratoire d'Anatomie pathologique de la Faculté.
Professeur Leroux.)*

UTÉRUS UNICORNE AVEC ABSENCE CONGÉNITALE UNILATÉRALE DES ANNEXES.

REIN EN ECTOPIE PELVIENNE.

RUPTURE DE GROSSESSE TUBAIRE.

par

R. Demarez et L. Devos.

Nous sommes amenés à opérer d'urgence, le 13 septembre 1933, une femme, M^{me} B..., âgée de trente ans, qui présente le tableau classique de la grossesse extra-utérine rompue.

A l'intervention, après avoir évacué une quantité de sang partiellement coagulé que l'on peut évaluer à deux litres, nous découvrons une trompe droite rompue d'où s'échappent quelques caillots. Mais surtout nous sommes en présence des malformations suivantes : petit utérus globuleux plaqué contre la paroi pelvienne droite sous la ligne innominée. La forme et les dimensions de l'organe montrent qu'il ne constitue qu'un héli-utérus ; il a l'aspect typique d'un utérus unicorne. Il n'existe pas la plus petite saillie pouvant rappeler la trompe gauche absente.

Annexes droites anatomiquement normales, mais plaquées contre la paroi pelvienne latérale. La trompe est rompue et saigne.

Ablation des annexes droites.

Les annexes gauches sont totalement absentes : on ne trouve ni trompe, ni ovaire. Pas de cordon fibreux rappelant le trajet des organes absents, pas le moindre reliquat qu'aurait laissé une amputation de la trompe après torsion.

Ligament rond droit normal. Ligament rond du côté gauche très grêle, réduit à un simple tractus sous le péritoine postérieur de la vessie.

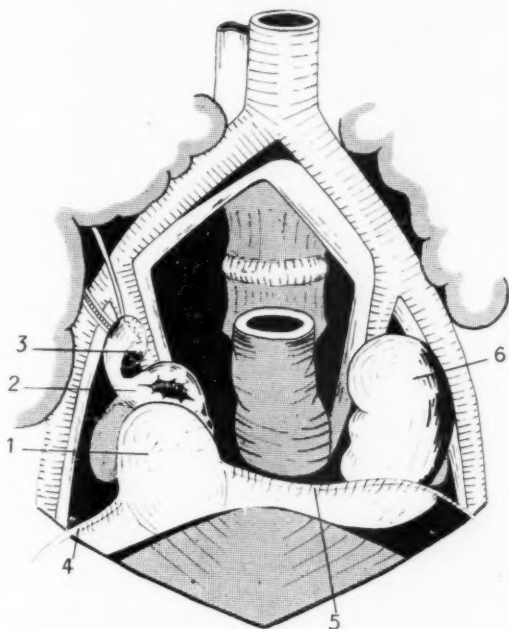


FIG. 1.

1, héli-utérus, 2, trompe droite rompue, 3, ovaire droit, 4, ligament rond droit, 5, ligament rond gauche, 6, rein gauche.

L'emplacement des annexes absentes est occupé par un organe globuleux couché contre la paroi pelvienne gauche, dans l'angle des vaisseaux iliaques interne et externe; il s'agit d'un rein gauche ectopique, fixe et rétropéritonéal. On ne trouve en effet pas trace de cet organe dans la région lombaire gauche.

Aussitôt passée la période post-opératoire, nous pratiquons divers examens afin de préciser les caractères anatomiques et fonctionnels de ces organes anormaux.

Une hystérographie est pratiquée vingt et un jours après l'intervention. Elle donne une image d'utérus unicorne droit. La cavité utérine globuleuse est déportée très à droite de la ligne médiane. Il n'y a pas trace de corne gauche. La trompe liée à l'intervention (castration droite) est perméable. Ce fait est



FIG. 2. — *Hystérogaphie.*



FIG. 3. — *Pyélographie descendante.*

intéressant à signaler au chapitre de la physiopathologie des ligatures et sections tubaires. Vingt et un jours après section et ligature simple, sans enfouissement d'une trompe, la perméabilité est rétablie.

Une urographie descendante (ténébryl) montre un rein droit et un uretère droit en situations normales. Le rein gauche est représenté par une masse opaque qui se projette sur l'aire du détroit supérieur, un peu à gauche de la ligne médiane. L'uretère qui lui fait suite est très bien opacifié par le ténébryl. Son trajet, deux fois coudé à angle droit, paraît anormalement court. Une

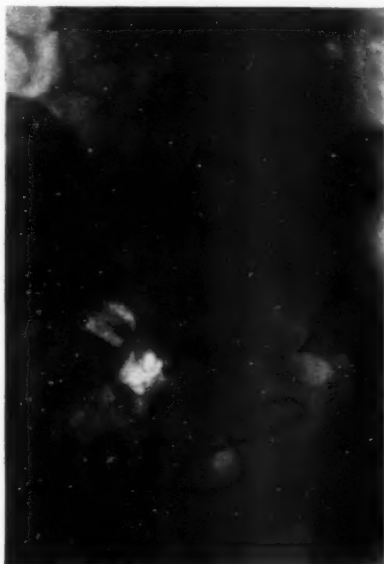


FIG. 4. — *Pyélographie ascendante.*

pyélographie ascendante, pratiquée ultérieurement, précise que sa longueur ne dépasse pas 10 centimètres. Elle montre de façon plus nette encore les rapports de ce rein en ectopie pelvienne.

L'exploration fonctionnelle de l'appareil excréto-urinaire a montré un fonctionnement normal :

pas d'albumine dans les urines ;

urée sanguine : 0,27 ;

épreuve de la P. S. P. : élimination, 56 % en 80 minutes ;

coefficient d'Ambard : 0,06.

Ajoutons qu'en raison d'un état persistant d'anémie et d'asthénie psychique, nous avons complété nos investigations par l'étude de la formule sanguine. Nous avons trouvé, le 17 septembre :

Hématies	2.900.000
Leucocytes	8.000
Lymphos	21 %
Moyens monos	7 »
Grands monos	12 »
P. N. neutro	57
Eosinos	4
Hémoglobine	90 %

De nouvelles numérations pratiquées à deux reprises différentes ont donné des résultats comparables.

Pour situer exactement la malformation utéro-annexielle de notre malade parmi les différentes anomalies que l'on peut observer au niveau du tractus uro-génital de la femme, il est indispensable de rappeler brièvement l'évolution embryologique de cet appareil. A la suite de Winkel, on peut diviser commodément l'évolution des canaux de Muller en six étapes : à chacune d'elles correspond une malformation, cette dernière consistant essentiellement dans la persistance anormale de l'étape correspondante.

Premier stade (premier mois) : Le cordon de Müller apparait sous la forme d'un tractus plein limité à la face externe du corps de Wolff. La persistance de ce stade produit un premier groupe de malformations constitué par une *absence complète d'utérus ou d'hémi-utérus* : — absence complète si les deux cordons de Müller ne se développent pas, — absence d'hémi-utérus si un seul canal de Müller s'arrête dans son évolution normale.

Deuxième stade (deuxième mois) : Les canaux de Müller se rapprochent et fusionnent en un point correspondant à la limite future entre vagin et utérus. A ce stade correspondent les *utérus rudimentaires*, de dimensions minuscules.

Troisième stade (troisième au cinquième mois) : L'accolement des cordons de Müller se continue vers le haut jusqu'à l'insertion du ligament rond, tandis que les deux cavités commencent à fusionner. A ce stade correspondent les *utérus doubles*. Il en existe de nombreuses variétés : la duplicité, en effet, peut intéresser isolément ou simultanément le corps et le col; l'utérus double peut être enfin symétrique ou asymétrique.

Quatrième stade (sixième au neuvième mois) : L'utérus est formé; il devient convexe sur ses faces et sur son fond. La non-production de ce stade aboutit au groupe des *utérus cordiformes* ou à fond plat.

Cinquième stade (un à dix ans) : L'utérus prend le type infantile.

Sixième stade (dix à seize ans) : Il devient l'utérus vaginal avec sa forme définitive.

Chez notre malade, il ne s'agit manifestement ni d'un utérus infantile, ni d'un utérus double : notons toutefois la confusion possible avec un utérus double asymétrique. Un utérus bicorné peut en effet présenter une corne extrêmement atrophiée au point qu'il a toutes les apparences d'un utérus unicorne vrai. Mais, en ce cas, un examen minutieux montre la présence d'une corne rudimentaire et d'un cordon fibreux suivant le trajet de la trompe atrophiée. Cet examen est resté négatif chez notre malade; l'hystérogaphie a montré en outre qu'il n'existait à l'union du col et du corps aucun diverticule rappelant la corne gauche absente.

Il s'agit donc ici d'une malformation du premier groupe, due à un arrêt du développement pouvant remonter au premier mois de la vie intra-utérine : défaut de développement du canal de Müller gauche amenant l'absence totale des annexes gauches et de l'hémi-utérus gauche.

Si les malformations utéro-annexielles sont assez fréquentes (5 à 6 % des utérus d'après la statistique de Falls et Reed), elles appartiennent pour la plupart au groupe des utérus doubles.

De toutes les malformations congénitales qui peuvent affecter l'appareil génital de la femme, l'absence unilatérale totale des annexes avec utérus unicorne constitue la plus rare. L'absence complète d'utérus est elle-même plus fréquente (10 cas postérieurs à 1923 et vérifiés par laparotomie. Statistique de Bodart, Nancy).

Nous n'avons pu en relever dans la littérature que huit observations antérieures à la nôtre. La thèse d'agrégation de Lefort (Paris, 1863) en relate trois cas; un cas rencontré par Home et rapporté par Granville, un cas présenté par Vidal (Paris, 1830), un troisième vu par Chaussier. Citons enfin les observations de Puech à l'Académie des Sciences (1855), de Boursier (de Bordeaux) (Congrès international de Gynécologie et d'Obstétrique, Bruxelles, 1892) et de Chavanner (Bordeaux, 1896). Parmi les plus récentes, une observation de Bégouin et Bardon (*Thèse de Chrétien*, Bordeaux, 1920), et une autre de Cabanes et Jahier (*Société d'Obstétrique et de Gynécologie d'Alger*, séance du 12 février 1938).

En ce qui concerne la *pathogénie* de cette malformation, nous sommes réduits à des hypothèses. D'après Poirier, l'absence unilatérale d'un ovaire ne serait pas due à une aplasie primitive par absence de développement, mais plutôt à une atrophie secondaire à la suite d'un processus morbide au cours de la vie fœtale (péritonite, torsion des annexes...). Quoi qu'il en soit, nous verrons ultérieurement qu'il est permis d'invoquer également un facteur mécanique : gêne du développement des annexes gauches par la présence à ce niveau d'un rein ectopié.

Notons que l'atrophie tubo-ovarienne est plus fréquente à gauche (6 cas sur 9 connus, compte tenu de notre observation).

Au point de vue diagnostic, toutes les observations relèvent de constatations opératoires ou de trouvailles d'autopsies. Le diagnostic clinique d'une absence congénitale unilatérale d'annexes demeurera une exception, en raison d'une part de l'extrême rareté de cette malformation, d'autre part en raison de l'absence de signes physiques caractéristiques. L'utérus unicorne, en effet, n'a pas de volume ni de forme constante : suivant que l'atrophie du canal de Müller s'étend ou s'arrête au segment qui correspond à l'utérus (en-dessous de l'insertion du ligament rond), celui-ci aura un volume normal ou plus ou moins réduit. Quant à sa forme, elle varie suivant les observations : globuleuse, pyriforme, cône à sommet supérieur, etc... Peut-être l'extension des examens radiologiques après lipiodol permettra-t-elle de poser un diagnostic plus précoce et de déceler plus fréquemment l'existence de cette anomalie.

Par ailleurs, l'absence congénitale unilatérale des annexes ne semble pas causer habituellement de troubles importants dans la vie sexuelle. La grossesse paraît en effet non seulement possible, mais souvent normale. Les 8 observations antérieures à la nôtre signalent au total 31 grossesses, dont une gémellaire menée à terme, et ayant donné en tout 32 enfants vivants. L'observation de Horne à elle seule rapporte 12 gros-

sesses ayant donné 13 enfants vivants. Ces faits ne sont pas pour nous surprendre : un seul ovaire en effet suffit amplement à l'ovulation. Les nombreuses observations d'ovariotomie unilatérale prouvent également que l'absence d'un ovaire ne saurait empêcher l'évolution d'une grossesse : d'après Spencer Wells, 117 opérées ont présenté au total 228 accouchements à terme. Si l'on compare les deux statistiques précédentes, la comparaison est en faveur de l'anomalie congénitale, la lésion annexielle des opérées ayant vraisemblablement une répercussion sur les annexes considérées comme saines au moment de l'intervention.

Si la possibilité d'une grossesse normale est un fait établi, il nous paraît impossible d'admettre, comme Chrétien (*Thèse de Bordeaux, 1920*), que l'absence congénitale des annexes avec utérus unicorne « n'apporte aucun empêchement à l'évolution de cette grossesse ». Il semble qu'il y ait là une erreur due à la brièveté des observations anciennes. L'observation récente de Cabanes et Jahier signale 5 grossesses (3 naissances à terme, 2 prématurées); ces auteurs insistent sur les règles douloureuses de leur malade et sur la répétition des adhérences utéro-placentaires à chaque grossesse. Quant à notre malade, réglée normalement jusqu'à son entrée dans le service, son unique grossesse fut ectopique (fait que nous n'avons par ailleurs relevé dans aucune des observations antérieures).

Notre observation présente d'autre part un certain intérêt en raison de la coexistence d'un rein en ectopie pelvienne avec l'absence unilatérale d'annexes du même côté. L'intervention nous a montré en effet un rein gauche logé dans l'excavation pelvienne. La littérature n'offre qu'un exemple d'une telle coïncidence de malformation : c'est l'observation de Vidal présentée à la Société Anatomique en 1830.

Un ensemble de caractères nous permet d'affirmer qu'il s'agit dans le cas présent d'un déplacement congénital du rein et non d'un déplacement secondaire.

Un rein congénitalement ectopé est fixe, tandis qu'un rein ptosé est plus mobile ou même flottant. Le pédicule vasculaire d'un rein ptosé s'allonge proportionnellement à l'étendue du déplacement, mais s'insère sur l'aorte et la veine cave au point habituel. Un rein en ectopie congénitale reçoit au contraire son artère du tronc le plus voisin, en l'espèce de l'iliaque interne.

Enfin l'uretère d'un rein ptosé conserve sa longueur habituelle (25 centimètres). Dans les déplacements congénitaux, il est au contraire d'autant plus court que le rein est plus abaissé : la pyélographie ascendante nous a montré chez notre malade un uretère long à peine de 10 centimètres.

Il s'agit donc manifestement d'une ectopie rénale congénitale. N'est-il pas permis de ce fait de supposer que la présence anormale de cet organe dans le pelvis fut la cause du défaut de développement de la moitié gauche de l'utérus et de ses annexes ? Rappelons à ce sujet l'observation inverse de Puech qui trouva dans la région lombaire droite d'une malade, au lieu du rein droit absent, un ovaire, une trompe et un ligament rond, ceux-ci n'ayant aucune connexion avec l'utérus, les annexes gauches étant seules en position normale.

Signalons enfin que les divers examens pratiqués (Ambard, phénolsulfonephtaléine, ténébryl) ont montré une élimination rénale normale : ce rein ectopé ne paraît donc pas vicié dans ses fonctions physiologiques.

(Travail de la Clinique chirurgicale de la Charité, Lille.
Professeur E. Delaunay.)

BIBLIOGRAPHIE

- AUBRÉE : « De l'avenir génital de la femme après ablation unilatérale des annexes de l'utérus. » (Thèse, Bordeaux, 1895-1896.)
BODART (Nancy) : *Les indications chirurgicales dans les malformations utérines et particulièrement dans les utérus doubles* (inédit).
BOURSIER : *Congrès international de Bruxelles*, 1892, p. 241 (une observation).
CABANÈS et JAHIER : « L'utérus unicorne congénital. » (*Société d'Obstétrique et de Gynécologie d'Alger*, séance du 12 février 1938. *Bulletin de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie*, octobre 1938, p. 580.)
CHAUSSIER : *Bulletin de la Faculté de Médecine de Paris*, t. 6, p. 437 ; séance du 12 juin 1817 (une observation).
CHAVANNAZ : *Société d'Anatomie et de Physiologie normales et pathologiques de Bordeaux*, année 1896.
CHRÉTIEN : « De l'absence congénitale unilatérale des annexes avec utérus unicorne. Ses rapports avec la grossesse. » (Thèse, Bordeaux, 1920.)
DUPLAY et RECLUS : « Ovariectomie unilatérale. » (*Traité de Chirurgie*, t. VIII.)
LEFORT : « Les vices de conformation de l'utérus et du vagin. » (Thèse d'agrégation, Paris, 1863.)
SCHRODER (CARL) : *Manuel d'accouchement*, p. 349.
VIAULT : « Le corps de Wolff. » (Thèse d'agrégation, Paris, 1880.)
VIDAL (de Cassis) : *Bulletin de la Société Anatomique de Paris*, année 1830, p. 189.

SUR LES LÉSIONS SPLÉNIQUES AU COURS DES HÉMATÉMÈSES
D'ALLURE CRYPTOGENÉTIQUE

par

J.-E. Paillas et Jean Lamy.

Nous avons eu l'occasion d'observer à la Clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu une série de malades hospitalisés pour hématémèse dont l'étiologie exacte ne pouvait être décelée par le seul examen clinique. Seule l'intervention permit de préciser le facteur déclanchant de ces hémorragies : il s'agissait d'hématémèses splénogènes. Mais, fait particulièrement intéressant, venant à l'appui des idées de M. Abrami, la rate n'était pas augmentée de volume ; et ce fut l'aspect anormal de la capsule, l'existence d'une péri-splénite très marquée, l'absence de toute autre lésion macroscopiquement décelable sur le tractus gastro-duodénal qui nous invite à incriminer la rate. L'examen histologique pratiqué après la splénectomie devait confirmer le bien fondé de cette hypothèse. Ces faits anatomo-cliniques correspondent en effet, semble-t-il, à ce que J. Caroli a décrit sous le terme imagé de « petites grosses rates », ou bien encore aux « hématémèses splénogènes présplénomégaliqes » de P. Abrami.

On trouvera, dans la thèse de l'un de nous (1), le détail de nos observations et les considérations anatomo-cliniques et thérapeutiques qui en découlent.

Nous nous limiterons ici à l'exposé succinct de l'histopathologie des lésions spléniques.

(1) LAMY (J.) : Thèse, Marseille, 1938-1939.

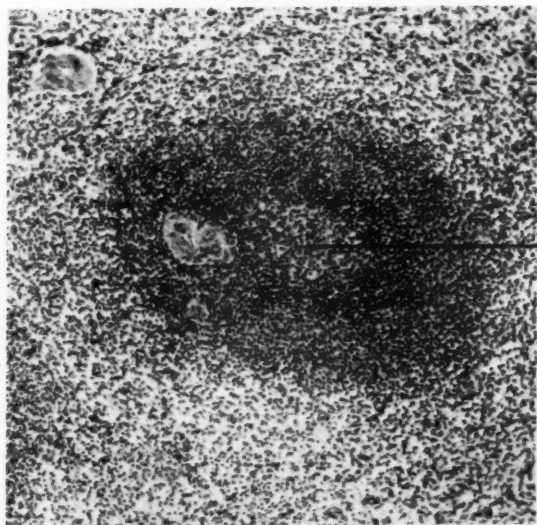


FIG. 1. — Réticulose splénique cordonale et centro-folliculaire.



FIG. 2. — Sclérose capsulaire avec réticulose cordonale.

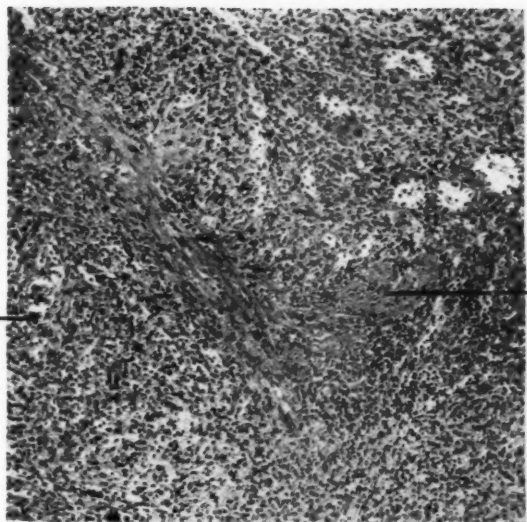


FIG. 3. — Sclérose splénique et formations giganto-cellulaires.

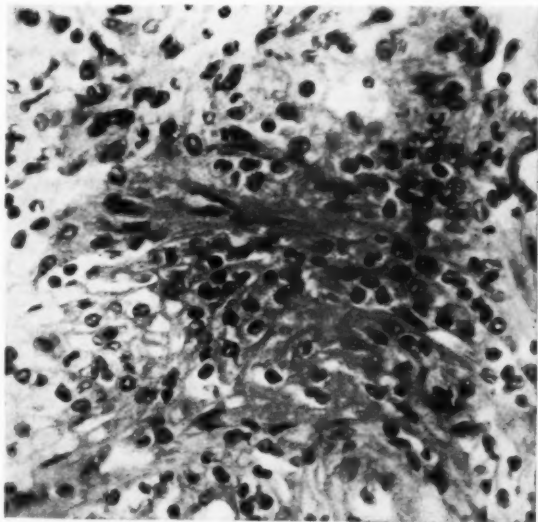


FIG. 4. — Réticulose hyperplasique des cordons.

Dans les cinq observations qui font l'objet de cette communication, la rate a constamment présenté des modifications extrêmement accusées.

La capsule très épaisse encercle le tissu splénique d'une forte bande qui envoie des prolongements à l'intérieur du parenchyme.

L'ordination générale est perturbée par suite de l'aplasie des follicules lymphoïdes et de la prédominance de la pulpe rouge. Cette aplasie, plus ou moins intense suivant les cas, peut aller jusqu'à ne laisser subsister qu'une mince couronne lymphoïde autour de l'artère pénicillée, ou même jusqu'à sa disparition totale.

La pulpe rouge présente une augmentation de la trame réticulaire avec hypergénèse des cordons, mobilisation des splénocytes et apparition de volumineuses cellules histiocytaïres. Dans les cas où cette réticulose hyperplasique est très marquée, on peut observer des histiocytes bourgeonnant à deux ou trois noyaux, véritables formations giganto-cellulaires.

Cette réticulose n'est d'ailleurs pas localisée aux seuls cordons de Billroth, mais elle gagne les centres folliculaires, ou elle réalise souvent un volumineux nodule qui rejette à sa périphérie la couronne lymphoïde et l'écrase contre l'hyperplasie périsinusale.

L'endothélium des sinus est également réactionnel, ses cellules sont mobilisées, les artérioles très épaissies.

Dans certains cas, nous avons observé une congestion très marquée des sinus et même une fois de nombreux raptus hémorragiques en quelques points très étendus.

L'érythrophagie dans ces cas était habituelle, et dans une observation elle était assez fortement accusée.

La myélopoïèse enfin, réaction si fréquente au niveau de la rate, existait dans trois observations.

En résumé, d'après l'intensité des lésions et d'après les types morphologiques observés, on peut reconnaître trois aspects aux rates étudiées.

Le premier type morphologique est constitué par une réticulose hyperplasique simple, surtout localisée aux cordons de Billroth. La capsule est modérément épaissie. La congestion est généralisée, elle s'accompagne de myélopoïèse et d'érythrophagie.

Le deuxième aspect répond, avec le même épaississement capsulaire, à une hyperplasie réticulaire diffuse occupant cordons et follicules. La réaction myéloïde est discrète.

En dernier lieu, on peut avoir affaire à une sclérose intense de la capsule et des travées, ainsi qu'à une réticulose généralisée avec hyperplasie et hypertrophie cellulaire extrêmement accentuée. Il n'y a pas de congestion ni de réaction myéloïde.

(Laboratoire d'Anatomie pathologique [professeur L. Cornil]
et Clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu [professeur Y. Bourde]
de la Faculté de Marseille.)

ÉTUDE DE L'ESPACE INTERCOSTAL SUR COUPES HISTOLOGIQUES EN SÉRIE

par

André Hébraud (de la Marine).

En face de la multiplicité des conceptions de l'espace intercostal, et particulièrement après avoir cherché à retrouver les trois muscles intercostaux décrits dans plusieurs ouvrages classiques à la suite de la thèse de Carrière (1), qui reprenait la théorie d'Eisler (2), nous nous sommes demandé les raisons de ces divergences et avons cherché la vérité par une méthode plus exacte que la dissection.

En disséquant l'espace intercostal suivant la méthode habituelle, on aborde cet espace par dehors et l'on désinsère de la côte supérieure muscles et aponévroses que l'on rabat vers le bas comme des volets. On trouve alors : 1° *l'intercostal externe*, qui, lui, ne donne lieu à aucune controverse ; 2° une *aponévrose*, décrite partiellement par plusieurs auteurs et à laquelle on ne prête pas en général une individualité suffisamment marquée ; 3° on voit ensuite une lame musculaire (que Carrière appelle intercostal moyen) derrière laquelle court le paquet vasculo-nerveux ; 4° puis c'est une autre lame musculaire (*l'intercostal interne* de Carrière) ; 5° enfin, la toile de fond, le fascia endo-thoracique doublé de la plèvre pariétale.

Nous le verrons, il n'existe que deux muscles intercostaux : un externe et un interne, comme le décrivait antérieurement Souligoux.

L'intercostal interne, disons-le tout de suite, se bifurque en deux lames avant de s'insérer sur la côte supérieure. Il est en quelque sorte « biceps ». Par la dissection, on détache de la côte la lame musculaire formant son chef externe (que Carrière appelle intercostal moyen), puis on clive *artificiellement* vers le bas le chef inférieur unique du muscle. Lorsque l'on a rabattu cette lame, il reste encore une lame musculaire qui n'est autre que le chef interne séparé de l'externe et que Carrière appelle intercostal interne.

D'autre part, il est difficile de disséquer convenablement l'aponévrose intercostale qui est fragile.

Aussi avons-nous fait des coupes histologiques en série de tous les espaces intercostaux droits et gauches de plusieurs sujets adultes hommes et femmes. De plus, nous avons coupé en série le thorax d'un enfant à terme et celui de fœtus de 30, 20, 10 et 3,5 cm.

La pièce, après fixation au formol, est passée au décalcifiant (acide trichloracétique). Puis on inclut à la paraffine et les coupes sont faites en série, perpendiculairement à l'axe de l'espace. Les coupes sont ensuite colorées par la méthode trichromique de Masson, de façon à mettre en opposition musculaire et collagène, c'est-à-dire muscles et aponévroses.

(1) CARRIÈRE : « L'espace intercostal chez l'homme. » (Thèse, Paris, 1921.)

(2) EISLER : *Die Muskeln des Stammes, Handbuch der Anat. des Menschen*, 1912.

DESCRIPTION DU SYSTÈME MUSCULO-APONÉVROTIQUE DE L'ESPACE INTERCOSTAL. — L'anatomie musculaire des espaces intercostaux est très sensiblement la même pour chaque espace. Nous avons exprès présenté des coupes intéressant ces espaces différents, montrant ainsi que chacun d'eux est construit sur un même plan.

Il existe quelques variations de détail pour les espaces extrêmes. Nous nous proposons d'y revenir ultérieurement :

1° *Muscle intercostal externe* : L'étude histologique ne nous a rien

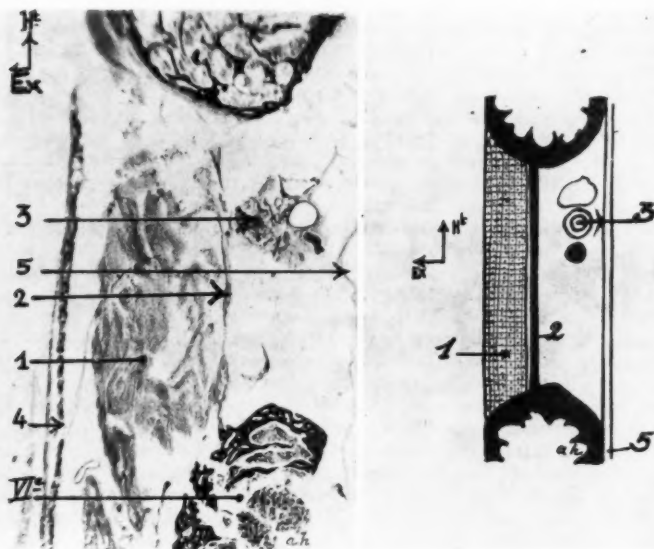


FIG. 1. — V^e espace intercostal d'adulte. Coupe faite à deux centimètres en dehors de l'articulation costo-transversaire.

1, intercostal externe. 2, aponévrose intercostale. 3, paquet vasculo-nerveux. 4, aponévrose externe. 5, plèvre pariétale. — Ici, nous sommes très en arrière, l'intercostal interne n'existe pas encore, et le paquet vasculo-nerveux est en rapport direct : en dehors avec l'aponévrose costale ; en dedans, avec la plèvre pariétale.

révélé qui ne soit déjà décrit. Chez l'adulte, surtout dans la partie moyenne de l'espace, le muscle est beaucoup plus mince au niveau de ses insertions supérieures qu'au niveau des inférieures, si bien que sa coupe a un aspect triangulaire (fig. 4) avec une base d'insertion inférieure et un sommet d'insertion supérieur.

2° *Aponévrose intercostale* : Il existe une aponévrose intercostale bien différenciée, qui est tendue entre deux côtes voisines et cela d'une façon continue, de l'articulation costo-transversaire jusqu'au sternum.

Cette aponévrose est mince dans sa portion moyenne (fig. 6), ce qui explique qu'elle ait échappé à certaines dissections à ce niveau. Mais les coupes histologiques prouvent son existence et sa nette différenciation.

Ses insertions sont :

a) Pour son *bord postérieur* : ce bord correspond au bord externe du ligament costo-transverse supérieur de l'articulation costo-transverse.

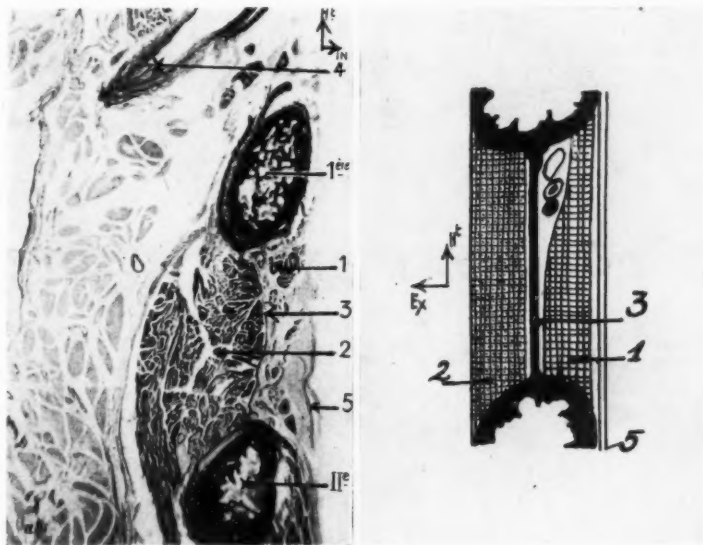


FIG. 2. — 1^{er} espace intercostal d'enfant à terme. Coupe faite au niveau du passage des vaisseaux axillaires.

1, intercostal interne. 2, intercostal externe. 3, aponévrose intercostale. 4, artère axillaire. 5, plèvre pariétale. — A ce niveau, il n'y a qu'un chef supérieur de l'intercostal interne. Les vaisseaux ont : en dehors d'eux, l'aponévrose intercostale; en dedans, le muscle intercostal interne. Un peu plus en avant commencera le canal ostéo-musculaire intercostal destiné au paquet vasculo-nerveux.

b) Son *bord antérieur* est inséré sur le bord du sternum.

c) Son *bord supérieur*, en arrière, s'insère au bord inférieur de la côte sus-jacente, sur la crête de ce bord ou plus souvent sur son versant externe (fig. 1).

Puis, commence la gouttière sous-costale. L'aponévrose se fixe alors tout le long de la lèvre externe de la gouttière, sur la partie la plus saillante de la lèvre (fig. 3 et 4).

Quand la gouttière sous-costale prend fin en avant, l'aponévrose tend

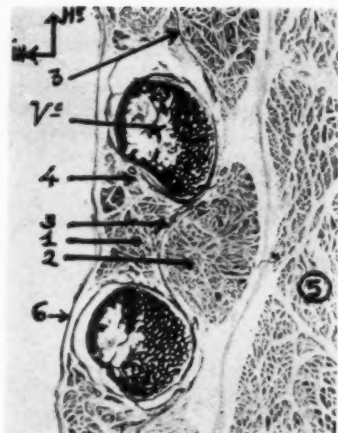


FIG. 3. — V^e espace intercostal d'enfant à terme. Coupe faite au niveau de la ligne axillaire moyenne.

1, intercostal interne. 2, intercostal externe. 3, aponévrose intercostale. 4, paquet vasculo-nerveux. 5, muscle grand dentelé. 6, plèvre pariétale. — Cette coupe montre un intercostal interne un peu tassé. Son insertion supérieure embrasse le paquet vasculo-nerveux pour former un étroit canal ostéo-musculaire. D'autre part, même chez l'enfant à terme, l'aponévrose intercostale est bien visible à ce niveau.

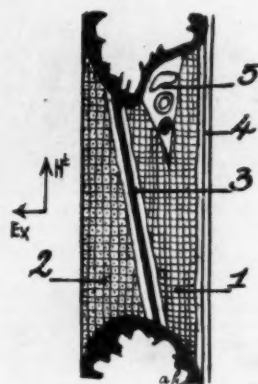
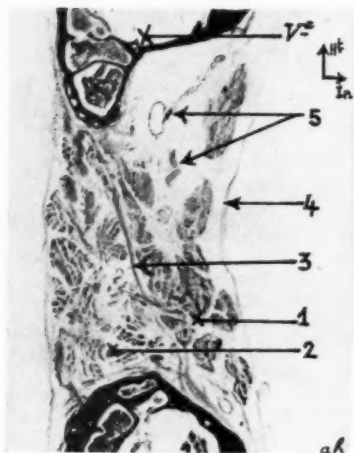


FIG. 4. — V^e espace intercostal d'adulte. Coupe faite au niveau de la ligne axillaire moyenne.

1, intercostal interne dont la coupe est en forme d'Y. 2, intercostal externe. 3, aponévrose intercostale. 4, plèvre pariétale. 5, paquet vasculo-nerveux. — Sur cette coupe, il faut remarquer d'abord l'existence de la fine aponévrose intercostale séparant les deux muscles. Ensuite, les deux chefs supérieurs de l'intercostal interne, largement écartés en haut, se rapprochant et se fusionnant en bas pour former un chef inférieur unique.

à se fixer sur le versant externe du bord inférieur de la côte; et enfin, plus en avant, quand l'intercostal externe a pris fin, cette aponévrose semble un feuillet détaché du périoste ou du périchondre qui tapisse la face antérieure de la côte ou du cartilage costal (fig. 5).

d) Son *bord inférieur*, en arrière, s'insère sur le bord supérieur de la côte sous-jacente, le plus souvent sur son versant externe (fig. 1), et tend de plus en plus à s'insérer sur ce versant externe, surtout dans la moitié antérieure de l'espace. Tout en avant, elle tangentera la face antérieure du cartilage, si bien qu'à la hauteur des cartilages costaux, l'aponévrose

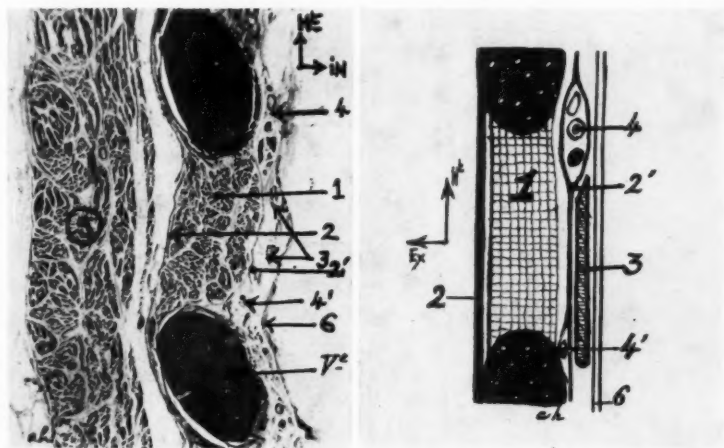


FIG. 5. — IV^e espace intercostal d'enfant à terme. Coupe faite immédiatement en dedans des articulations chondro-costales.

1, intercostal interne. 2, aponévrose intercostale. 2', aponévrose séparant le triangulaire du sternum de l'intercostal interne. 3, quelques faisceaux du triangulaire du sternum. 4, paquet vasculo-nerveux. 4', branche inférieure de l'artère intercostale. 5, grand pectoral. — L'intercostal interne existe seul ici. Les vaisseaux sont en arrière de lui et engainés dans un dédoublement du feuillet aponévrotique qui sépare le triangulaire du sternum de l'intercostal interne.

semble une longue lame fibreuse passant d'un espace à l'autre en tapissant les faces antérieures de ces cartilages (fig. 5).

Sur des coupes d'enfant à terme, cette disposition se voit également au niveau des côtes. Elle est d'autant plus nette que le fœtus est plus jeune. Sur certaines coupes, on a l'impression d'une large membrane fibreuse ondulée, tapissant toute la face externe du thorax et dont les gouttières concaves en dehors logent les intercostaux externes, tandis que les gouttières concaves en dedans logent les côtes.

Rapports de l'aponévrose intercostale :

a) Sa face externe est en rapport dans un long segment postérieur

avec la face interne de l'intercostal externe qui lui adhère partiellement. Dans un court segment antérieur, elle est en rapport avec le grand pectoral.

b) Sa *face interne*, dans un court segment postérieur, est en rapport avec le fascia endo-thoracique et la plèvre pariétale, avec le paquet vasculo-nerveux intercostal. Dans le long segment antérieur, elle est en rapport avec la face externe de l'intercostal interne et donne insertion à des fibres musculaires lui appartenant. Dans une courte portion de ce segment, en arrière, le paquet vasculo-nerveux est situé d'abord entre l'aponévrose et l'intercostal interne; mais bientôt, il s'enfoncera dans le



FIG. 6. — IV^e espace intercostal d'adulte. (Gr. : 30.) Coupe faite au niveau de la ligne axillaire moyenne.

1, muscle intercostal interne.
2, muscle intercostal externe.
3, aponévrose intercostale. — L'aponévrose intercostale est toujours nettement différenciée, même là où elle est très mince, au niveau de cette coupe, où les auteurs le plus souvent ne la décrivent pas, parce que l'intercostal interne lui adhère.

canal ostéo-musculaire intercostal, étant alors séparé de l'aponévrose par le chef externe de l'intercostal interne.

3° *Le muscle intercostal interne* (fig. 4) : Sa coupe montre une disposition en Y sur les 2/3 ou les 3/4 de sa longueur environ.

Insertion inférieure : il n'existe qu'un seul chef d'insertion inférieure qui se fixe sur le versant interne du bord supérieur de la côte sous-jacente.

Insertions supérieures : il y a deux chefs d'insertions supérieures : l'un, externe, se fixe sur la lèvre externe de la gouttière sous-costale ; l'autre, interne, se fixe sur la lèvre interne.

Cette disposition est différente tout en arrière (fig. 2) et tout en avant (fig. 5), où le muscle est une simple lame musculaire ; car, en arrière, le paquet vasculo-nerveux est situé entre l'intercostal interne et l'aponévrose intercostale, et en avant, après avoir traversé l'épaisseur du muscle en lui donnant sa disposition en Y, il est alors situé sur sa face endo-thoracique.

4° *Canal ostéo-musculaire intercostal* : Par cette disposition en Y, le muscle intercostal interne forme un canal en opposant la fourche de l'Y

à la gouttière sous-costale. Il est à remarquer précisément que, en longueur, la disposition en Y et la gouttière sous-costale coïncident.

Ce canal ostéo-musculaire intercostal est parcouru par le paquet vasculo-nerveux.

Son orifice d'entrée est situé en arrière sur la face externe de l'intercostal interne, au ras de la côte sus-jacente. Puis, traversant en une longue diagonale l'épaisseur du muscle, parcourt ainsi vers l'avant presque toute sa longueur et débouche enfin à sa face endo-thoracique, à quelques centimètres du bord latéral du sternum, son orifice de sortie étant au ras de la côte sus-jacente.

Dans ce canal ostéo-musculaire intercostal, les vaisseaux sont situés en général au-dessus du nerf. La disposition schématique, veine en haut, artère au milieu et nerf en-dessous nous a paru loin d'être constante.

FAUT-IL DÉCRIRE TROIS OU BIEN DEUX MUSCLES INTERCOSTAUX ? — La théorie des trois muscles intercostaux soutenue par Carrière peut séduire parce qu'elle satisfait l'esprit en montrant que la paroi thoracique est analogue à la paroi abdominale, et qu'elle est formée comme elle de trois strates musculaires. Et c'est sur cette homologie que repose la théorie.

Mais alors comment expliquer qu'à la base du thorax, il y ait recouvrement des intercostaux précisément par les muscles larges de l'abdomen, et que sur une même coupe horizontale on puisse avoir à la fois le grand oblique, les intercostaux et le transverse de l'abdomen, soit plus de trois strates ?

D'autre part, des études d'anatomie comparée ont montré chez quelques mammifères trois intercostaux. On a donc voulu en voir également trois chez l'homme. A cela nous répondrons que ces études sont entachées des mêmes erreurs de dissection que les études sur l'homme et ne suffisent pas à motiver la description d'un espace à trois muscles.

Après nos dissections et nos coupes, nous pouvons avancer plusieurs raisons qui légitiment la description d'un espace à deux muscles seulement, soit un intercostal externe et un interne (cet intercostal interne représentant la réunion des intercostaux moyen et interne de Carrière):

1° *La direction des fibres musculaires* des intercostaux moyen et interne de Carrière est la même : oblique en haut et en arrière. Ce qui est en faveur d'une théorie uniciste, anatomiquement et physiologiquement parlant.

2° *L'insertion inférieure de l'intercostal interne* que nous avons décrite est unique (voir nos microphotos), et il n'y a pas deux insertions distinctes comme le donne Carrière pour son intercostal interne et son intercostal moyen (voir ses schémas in *Thèse*, pp. 33 et 48, et les reproductions de ces schémas données par certains classiques).

3° *Il n'y a aucune aponévrose séparant les intercostaux interne et moyen* de Carrière. Nous avons bien là les deux faisceaux d'un même muscle (voir micro-photos fig. 3 et 4).

4° Le paquet intercostal qui passe entre les deux chefs d'insertion supérieure de l'intercostal interne que nous décrivons (et non entre deux muscles distincts) fait comme nombre d'autres artères et nerfs perforant des muscles sans pour cela rendre autonomes les chefs qui sont de part et d'autre.

5° En allant d'arrière en avant, l'artère et le nerf perforent obliquement la masse de l'intercostal interne, de sa face externe à sa face pro-

fonde. Et l'on peut constater que son chef externe est mince en arrière pour s'épaissir de plus en plus vers l'avant, alors que le chef interne est épais en arrière et de plus en plus mince en avant. Ces variations compensées d'épaisseur se comprennent fort bien dans le cas d'un muscle unique, puisque le paquet vasculo-nerveux suit un canal ostéo-musculaire creusé en diagonale dans l'épaisseur de ses insertions supérieures.



CONCLUSION : Il y a donc lieu de revenir à la description de Souligoux, comportant deux muscles intercostaux.

La compréhension des rapports est facilitée par la notion d'un *canal ostéo-musculaire intercostal* conduisant le paquet vasculo-nerveux de la face externe à la face interne de l'intercostal interne, après un long trajet.

Il ne faut pas oublier de décrire l'*aponévrose intercostale*, bien individualisée, quoique mince, qui sépare les deux intercostaux d'une façon « nette et continue » et qui donne souvent insertion à des fibres musculaires leur appartenant.

UNE CURIEUSE VÉSICULE HYDATIQUE. ÉCHINOCOCCOSE BRONCHIQUE SECONDAIRE

par

Etienne Curtillet et André Huguenin.

Il nous a été donné récemment d'observer une vésicule hydatique de forme inaccoutumée. Outre son étrangeté, ce fait nous a paru de nature à illustrer les conceptions de M. le professeur Dévé relatives au développement des éléments hydatiques dans les cavités muqueuses.

La pièce dont il s'agit fut recueillie au cours d'une intervention pratiquée chez une femme de trente-neuf ans, porteuse d'un kyste pulmonaire droit diagnostiqué depuis dix ans (1928) et authentiquement rompu dans les bronches depuis six ans (1932). Cette dernière période avait été marquée par des épisodes pulmonaires avec rejet de vésicules et parfois vomiques purulentes. Le dernier épisode, fébrile, particulièrement grave, avait conduit à intervenir sans délai.

La kystotomie, très simple, fut faite en un temps au travers d'une symphyse pleurale serrée et le contenu du kyste évacué.

Au milieu d'un mélange de pus, de membranes hydatiques volumineuses et déchirées, de vésicules filles pour certaines flétries, pour d'autres pleines, rebondies, sphériques et encore vivantes, notre attention fut attirée par la formation curieuse qui fait l'objet de notre communication.

Il s'agit (fig. 1) d'une formation coralliforme qui aurait un pied et trois branches. Ses branches, légèrement sinueuses, portent des saillies globuleuses secondaires, ébauches de ramifications nouvelles. Les dimen-

sions harmonieuses sont les suivantes : 7, 8 et 10 millimètres de longueur, et 1,8 à 2,8 millimètres de diamètre pour les branches. La plus grande longueur est de 16 millimètres.

Cet aspect pourrait en imposer pour celui d'un moule bronchique réalisé par une pseudo-membrane. Mais, à vrai dire, la supposition est indéfendable. La membrane, blanche, lisse, homogène, a tous les caractères d'une membrane hydatique. Et surtout sa nature vésiculaire ne peut être mise en doute; nous sommes bien en présence d'une poche entièrement close, remplie de liquide, tendue et rebondie.

La photographie ci-jointe a été prise après un séjour d'une semaine dans le formol. La pièce, partiellement vidée par osmose, a pris un aspect un peu fripé que traduit la déformation cupuliforme de la branche principale.

Macroscopiquement, et pour les mêmes raisons qui permettent d'affirmer sa nature hydatique, cette vésicule *paraît* vivante.

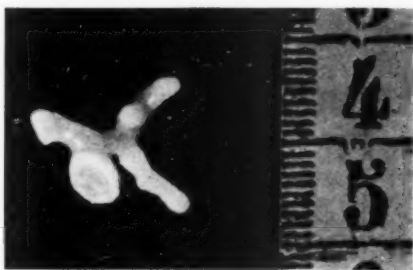


FIG. 1.

Histologiquement (M. le professeur Montpellier et M. le docteur Lafargue), la pièce a été entièrement utilisée. Les coupes intéressent transversalement une ou plusieurs branches de la pièce. Il s'agit bien d'une membrane hydatique régulière, continue et non pas d'un débris cuticulaire recroquevillé et plus ou moins soudé par lui-même.

Cette membrane, dont on reconnaît encore par places la striation, est dans son ensemble très altérée, ayant subi un début de dégénérescence hyaline. En certains points, les lamelles cuticulaires altérées délimitent des cavités remplies de globules du pus.

La membrane germinative n'est guère reconnaissable.

La cavité du kyste contient un coagulum semé de très nombreux polynucléaires.

Pour expliquer cette curieuse formation hydatique, plusieurs hypothèses méritent d'être envisagées (1) :

1° Tout d'abord celle d'une vésicule fille ayant spontanément acquis cette forme en se développant dans la cavité mère. Le fait serait sans précédent et l'hypothèse ne mérite pas d'être retenue.

(1) Nos remerciements vont à M. le professeur Dévé, qui a bien voulu s'intéresser à ce cas que nous lui avons soumis.

2° M. le professeur Dévé a observé des cas de vésicules filles s'étant affaissées ou rompues au cours de leur évolution, et dont certaines parties continuent de vivre et de se développer pour leur propre compte. Cette sorte de reviviscence partielle donne lieu à des formes très capricieuses (1).

Mais ce processus ne peut être invoqué dans notre cas. La membrane d'enveloppe, unique, uniforme et parfaitement homogène, n'a rien de commun avec les formations décrites par Dévé, partiellement mortes, affaissées, jaunes et gélatiniformes, partiellement tendues, pleines et vivantes.

3° Ne serait-on pas en présence d'une vésicule fille développée d'abord dans la poche mère, puis refoulée (le kyste était rompu depuis six ans) dans une bronche à la faveur d'efforts de toux. Là, embolisée, battue par des quintes de toux, elle aurait secondairement subi une déformation conforme aux espaces bronchiques ouverts devant elle.

En fait il ne paraît pas possible d'admettre qu'une vésicule hydatique vivante — ou présentant du moins les caractéristiques physiques d'une vésicule vivante — puissent passivement subir une déformation pareille et s'y fixer.

4° *Après rejet des hypothèses précédentes, force est d'admettre que nous sommes en présence d'un cas de développement intra-bronchique d'une vésicule hydatique.*

Il est infiniment probable qu'un élément hydatique de tout petit volume, débris cuticulaire, petite vésicule fille, échappé de la poche mère, est resté bloqué dans une bronche où les quintes de toux restaient sans action expulsive sur lui. Dans ces conditions, dans la lumière bronchique, il a poursuivi son développement au gré des espaces bronchiques, — le fait ne doit pas surprendre (2).

La preuve du développement secondaire d'éléments hydatiques fertiles (scolex, débris cuticulaires, vésicules) dans des cavités muqueuses n'est plus à faire.

Les observations cliniques et les remarques concluantes de Dévé en ont démontré la réalité pour les voies biliaires (3 et 4).

Au poumon, le fait a été établi expérimentalement par Dévé lui-même (5).

Le fait que nous rapportons nous paraît être le premier qui vienne confirmer, pour le poumon et sur le plan de la clinique humaine, l'existence de cette échinococcose secondaire des cavités muqueuses.

Ceci justifie, croyons-nous, le titre donné à notre observation d'*échinococcose bronchique secondaire*.

(Travail de la Clinique chirurgicale
de la Faculté de Médecine d'Alger. Professeur Costantini.)

(1) Dévé : « Les vésicules hydatiques filles. Leurs origines. Leurs conditions pathogéniques. » (*Presse médicale*, 8 août 1918, pp. 413-415.)

(2) Dévé : « La multisacculation corticale exogène hydatique. » (*Ann. d'Anat. path.*, 1930, pp. 1-29.)

(3) Dévé : « Echinococcose hépatique secondaire d'origine biliaire. » (*Soc. de Biol.*, 11 février 1905, p. 246.)

(4) Dévé : « L'envahissement échinococcique rétrograde dans l'obstruction hydatique des voies biliaires. » (*Soc. de Biol.*, 12 avril 1919, p. 377.)

(5) Dévé : « Echinococcose secondaire bronchogène du poumon. » (*Ann. d'Anat. path.*, 1931, p. 1205.)

**TUMEUR TYPE BLASTÈME RÉNAL
COMBINÉE AVEC SARCOME MYOBLASTIQUE ET HYPERNÉPHROME**

par

M^{me} L. Chevrel-Bodin et R. Maruelle.

Les dysembryomes néoplasiques du rein sont des tumeurs qui s'observent surtout chez l'enfant, avec un maximum de fréquence au-dessous de trois ans (1).

L'étude de ces tumeurs entreprise par de nombreux auteurs est trop étendue et trop détaillée pour que nous puissions résumer dans ce court exposé les travaux qu'elles ont suscités.

Ce sont des tumeurs de structure complexe et variée pouvant contenir une proportion plus ou moins grande de tissu néphrogène qui leur impose leur « caractère régional ». Suivant la présence et l'abondance des divers tissus, on peut, d'après Masson, diviser les dysembryomes en trois groupes :

1° Dysembryomes tératoïdes contenant tous les tissus embryonnaires possibles à l'exclusion du tissu néphrogène.

2° Dysembryomes complexes à tissu néphrogène.

3° Dysembryomes néphrogènes.

A ces tumeurs rénales, il faut ajouter les tumeurs embryonnaires qui évoluent, non plus chez l'enfant et le nourrisson, mais chez l'adulte. Contrairement aux précédentes, ces tumeurs ont une évolution très lente, elles se développent à bas bruit sans déterminer de troubles fonctionnels importants susceptibles d'attirer l'attention du côté du rein; c'est parfois à l'autopsie seulement que l'on découvre leur existence.

Or, ces tumeurs présentent une structure identique, soit à celle des dysembryomes complexes à tissu néphrogène, soit à celle des dysembryomes néphrogènes. Nous relevons, dans la littérature, un certain nombre de ces tumeurs. La statistique de Kilbane et de Lester en compte 16 cas chez des malades ayant dépassé vingt-deux ans, dont 7 chez des malades de plus de cinquante ans.

Desnos, Keefe et Palmer en rapportent également des observations. Il s'agissait dans ces cas, de dysembryomes néphrogènes purs. Enfin, récemment, Busser, Cayla, Delon et Corcelle rapportent l'observation d'une tumeur à type blastème rénal chez une femme adulte (trente-deux ans) ayant évolué sans symptômes qui puissent permettre de porter le diagnostic de tumeur rénale. Cependant, dans ce cas particulier, l'évolution a été rapide et la généralisation s'est opérée en un mois environ.

Costat Hultquist, dans une étude très détaillée, publie également une belle observation de tumeur rénale trouvée à l'autopsie d'un malade âgé de cinquante-neuf ans. Cette tumeur ne présentait pas la structure habituelle du dysembryome néphrogène, mais celle d'un sarcome myoblastique associé à un hypernéphrome. La présence de tissu hypernéphroïde confère à cette tumeur un aspect particulier non encore décrit, mais il s'agit encore, comme l'écrit l'auteur, d'une tumeur proche parente des

« adéno-sarcomes embryonnaires », et qui doit prendre place parmi les dysembryomes complexes à tissu néphrogène; en effet, les plages de cellules claires suffisent, à notre avis, pour classer cette tumeur parmi les dysembryomes néphrogènes, bien qu'il n'y ait pas ici de tissu d'aspect blastème rénal.

Nous rapportons, aujourd'hui, l'observation d'une tumeur rénale complexe présentant un aspect polymorphe et offrant tantôt l'image d'un dysembryome complexe à tissu néphrogène avec de vastes zones sarcomateuses à type sarcome myoblastique, tantôt l'image d'un épithélioma à cellules claires.

OBSERVATION. — L..., soixante ans, sexe masculin, cultivateur, entre au Centre anti-cancéreux de Rennes, le 28 janvier 1938.

HISTOIRE DE LA MALADIE. — Le malade déclare qu'en janvier 1937, un an avant son entrée à l'hôpital, il découvrit, par hasard, l'existence d'une tumeur de la grosseur du poing siégeant au-dessous de l'ombilic. Cette tumeur resta stationnaire; elle n'augmentait pas de volume, dit le malade, mais elle était devenue « dure ». Cependant elle ne déterminait aucune gêne et était totalement indolore. Devant la persistance de cette tumeur, le malade inquiet préféra consulter. Son médecin l'adressa immédiatement au Centre anti-cancéreux, avec le diagnostic de « tumeur abdominale ».

Examen du malade à son entrée : Le malade est en bon état général; il a conservé un certain embonpoint. Il ne présente pas de température. Tension artérielle : 20-10. Examen somatique : normal. Les troubles fonctionnels sont à peu près nuls, aucun trouble digestif, ni inappétence, ni vomissements (peut-être une légère constipation), aucun trouble urinaire (ni pollakiurie, ni polyurie, ni hématurie), pas de douleur à la miction, aucun symptôme susceptible d'attirer l'attention vers l'arbre urinaire.

Examen physique : L'inspection ne révèle rien de spécial, peut-être un léger soulèvement de la région sous-ombilicale. La palpation montre l'existence d'une tumeur allongée s'étendant de la fosse iliaque droite à la fosse iliaque gauche, transversale, dont la partie médiane se trouve située entre le pubis et l'ombilic qu'elle ne dépasse pas. Il s'agit d'une masse irrégulière à contours arrondis, polycyclique. A droite, elle est mobile, dure et superficielle, non fluctuante; à gauche, elle est plus profonde, et va se perdre dans le flanc et plonge même dans le bassin à la limite duquel on sent un petit lobe arrondi, lisse, du volume d'un œuf, adhérent au reste de la masse. L'ensemble de la tumeur a une largeur moyenne de 7 à 8 centimètres. La palpation est indolore.

La percussion permet de limiter une zone submate partant de la fosse iliaque droite et s'atténuant vers la fosse iliaque gauche, mais qui laisse une sonorité normale dans tout le flanc gauche, permettant d'éliminer l'existence d'une tumeur splénique.

De ces examens, il résulte qu'on a affaire à une tumeur irrégulière oblique d'arrière en avant, de gauche à droite.

Le malade est opéré le 2 février 1938, sous rachi-anesthésie.

L'abdomen ouvert, on trouve la fosse iliaque droite remplie par une énorme masse. Sous l'incision médiane est branchée une incision sous-costale gauche. La tumeur est intrapéritonéale, elle adhère très fortement au grêle et au côlon descendant, elle semble avoir pénétré dans le péritoine par effraction. Les adhérences intestinales sont disséquées, le gros intestin est tellement adhérent que la séreuse est déchirée et que l'on devra, à la fin de l'opération, faire un surjet au fil de lin pour la péritonisation.

Après avoir disséqué la tumeur et l'avoir dissociée de ses adhérences grêles et coliques, on s'aperçoit qu'elle prend naissance au pôle inférieur du rein gauche, ce qui nécessite l'ablation du rein, un Mickulicz est placé dans le lit de la loge rénale et la paroi est fermée en trois plans.

ETUDE DE LA TUMEUR. — I. *Aspect macroscopique* : Tumeur des dimensions suivantes : 30 centimètres de largeur, 11 centimètres dans sa plus grande largeur.

Poids : 1 kilo.

Elle peut être divisée en quatre parties, dont trois sont constituées par des masses irrégulières, la plus petite étant celle qui se trouvait dans la fosse iliaque droite et ayant la grosseur d'un petit poing; elle est bosselée, irrégulière, presque nodulaire, blanc grisâtre, très vascularisée en certains points (fig. 1, partie n° 1).

De consistance élastique, attachée par un pédicule de 4 centimètres de diamètre environ à cette première tumeur, tient la masse la plus

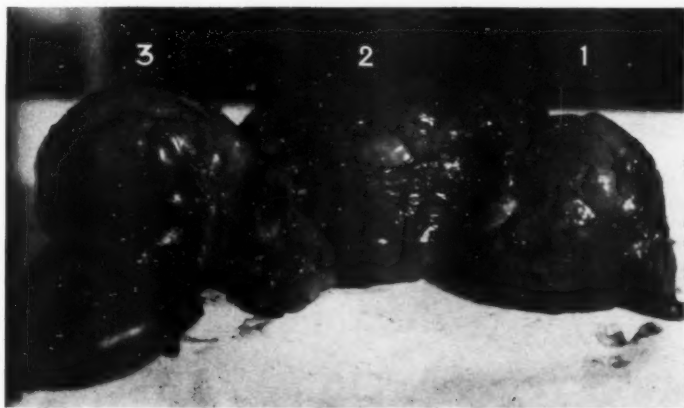


FIG. 1.

importante de la grosseur de deux poings, arrondie à la partie supérieure, effilée en triangle à la partie inférieure, présentant les mêmes caractères de coloration et de consistance que la précédente (fig. 1, partie n° 2).

La troisième masse, de la grosseur du poing, est adhérente à la deuxième; elle lui est reliée par un pédicule de 1 centimètre de diamètre, plus régulière que les autres, moins bosselée; son bord gauche et supérieur est coiffé par le pôle inférieur du rein dont elle donne l'impression de s'extérioriser (fig. 1, partie n° 3).

La quatrième partie de la masse tumorale est formée par le rein qui se trouve au-dessous et à gauche de la troisième masse. Le rein a un aspect, une consistance normale dans ses trois quarts supérieurs. Il est enveloppé par une capsule qui, mince à sa partie inférieure, s'évase pour envelopper la masse tumorale.

A la coupe, la tumeur dont la consistance est variable : dure en certains points, molle en d'autres, apparaît d'un blanc grisâtre avec de

vastes flaques nécrotiques et hémorragiques et quelques noyaux arrondis de coloration jaune vif.

La tumeur traitée par différents fixateurs, alcool, formol à 10 %, Duboscq, est coupée :

1° En congélation;

2° Après inclusion à la paraffine.

II. *Examen microscopique* : L'examen microscopique montre un aspect polymorphe : la tumeur, semée de zones de nécrose, offre tantôt l'image

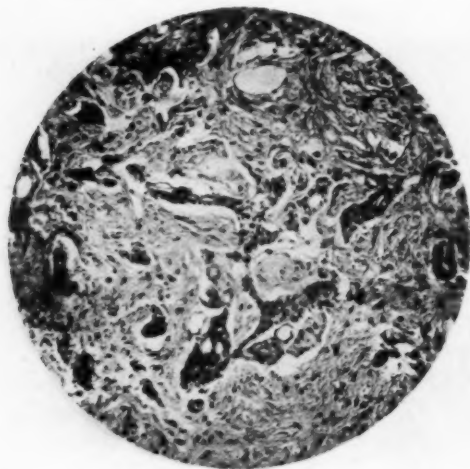


FIG. 2.

d'une tumeur type blastème rénal, d'un sarcome myoblastique, d'un épithélioma à cellules claires.

Les coupes à la congélation colorées au Soudan III et au bleu de Nil révèlent que la tumeur est très riche en graisses. Celles-ci se répartissent à la périphérie des plages nécrosées autour desquelles les cellules se chargent de gouttelettes de graisse neutre, et dans des plages cellulaires denses au niveau desquelles les cellules apparaissent bourrées de graisse neutre et d'éther du cholestérol. Nous n'avons pas mis en évidence de lécithine.

L'étude des coupes à la paraffine montre que la tumeur est formée de faisceaux cellulaires plus ou moins denses, plus ou moins continus, constitués par des éléments fusiformes enchevêtrés qui rappellent parfois la texture d'un fibro-sarcome. Cependant, en certains points, la cohésion cellulaire diminue : entre les fibroblastes s'interpose une substance col-

lagène plus ou moins dense; c'est à ce niveau qu'apparaissent les cellules épithéliales. Celles-ci sont généralement petites et foncées, avec un gros noyau central. Leur mode de groupement est variable : elles forment des massifs compacts peu importants d'ailleurs (fig. 2), ou se groupent autour de cavités arrondies ou tubulaires rappelant les tubes rénaux auxquels elles forment un revêtement cylindro-cubique (fig. 3).

En d'autres points, la densité des éléments cellulaires est plus marquée, mais les cellules se disposent plus ou moins irrégulièrement. On voit de nombreux éléments cellulaires volumineux qui présentent les

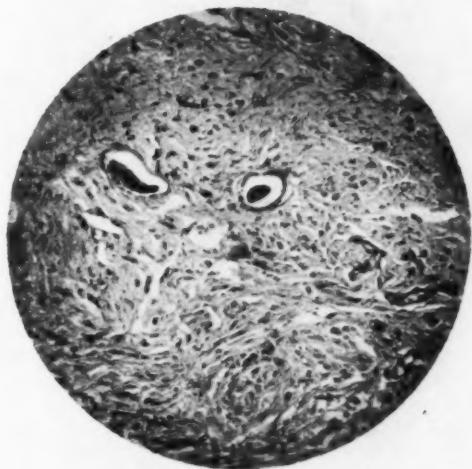


FIG. 3.

caractères suivants : cellules en fuseau à contour et à limite parfois imprécis, pourvues d'un protoplasme vigoureusement acidophile (fig. 4).

La coloration à l'hématoxyline montre une ébauche de fibrillation. Le noyau est volumineux, bourgeonnant, à chromatine peu dense, avec, en général, un ou deux nucléoles. Les formes multinucléées sont nombreuses, les mitoses sont également nombreuses. Bien qu'il n'ait pas été possible de mettre en évidence de striations transversales absolument nettes, la forme de ces éléments, leur noyau, leur affinité tinctoriale permettent de conclure qu'il s'agit de myoblastes.

Inclus dans ce tissu sarcomateux, on constate la présence d'un massif épithélial homogène formé par des cordons cellulaires compacts uniquement constitués par de grandes cellules claires polyédriques par pression réciproque (fig. 5), à protoplasme à peine visible constitué seule-

ment de minces filaments qui délimitent des logettes de taille variable : les unes assez grandes, les autres petites, qui par leur réunion constituent un réseau dont les mailles sont remplies de graisses neutres et surtout d'éther du cholestérol (fig. 6).

La coloration au carmin de Best met en évidence du glycogène qui s'accumule dans les restes du cytoplasme cellulaire. Le noyau de ces éléments est riche en chromatine, il occupe parfois le centre de la cellule; le plus souvent, il est repoussé à la périphérie.

A la périphérie de la tumeur, dans la zone qui voisine avec le rein,

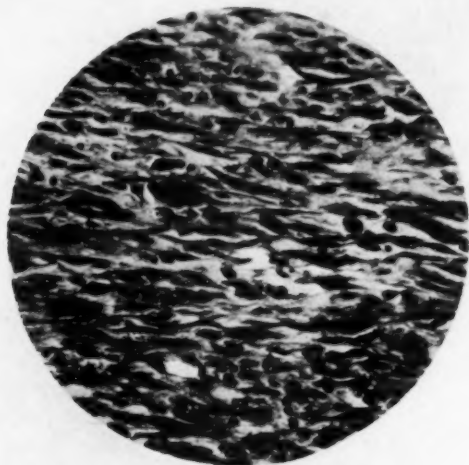


FIG. 4.

existent dans le tissu conjonctif des formations épithéliales tubulaires et des ébauches de glomérules.

Le rein est normal.

En résumé, la tumeur étudiée présente les aspects suivants : tumeur néphrogène avec plages de cellules claires, sarcome rhabdomyoblastique. Elle entre dans le cadre des dysembryomes néphrogènes; l'aspect très particulier qu'elle présente réside dans les plages de cellules claires, que nous n'avons pas trouvées signalées jusqu'ici dans les observations de tumeurs à type blastème rénal que nous avons étudiées. L'origine de ces cellules est la même que celle des cellules acidophiles dont elles ne présentent qu'un stade évolutif; elles se chargent de graisse neutre et d'éther du cholestérol au cours de l'évolution de la tumeur, et c'est sans doute à l'évolution très lente de la néoplasie qu'est due la constitution de ces plages cellulaires claires; en effet, l'évolution des tumeurs type



FIG. 5.



FIG. 6.

blastème rénal est trop brève, généralement, pour que ces massifs cellulaires clairs aient le temps de s'édifier, les cellules acidophiles subissant peu à peu la surcharge graisseuse. L'évolution de la cellule acidophile vers la cellule claire par le fait d'une surcharge graisseuse progressive peut-elle être attribuée, comme le veut Masson, à la fonction endocrinienne de cette cellule? Quel que soit le mécanisme d'une telle surcharge, l'origine surrénalienne des cellules claires invoquée pour en expliquer l'aspect si particulier ne saurait être retenue.

Roussy et Leroux, Stoerk et Masson ont d'ailleurs démontré l'origine rénale des épithéliomas à cellules claires, et montré que l'on peut avoir dans un épithélioma du rein contenant des cellules éosinophiles et des cellules claires, toutes les formes de transition entre ces deux sortes de cellules.

L'observation que nous apportons aujourd'hui apporte un nouvel appui à cette conception uniciste.

Cette tumeur contenait, en plus, des plages sarcomateuses à type sarcome rhabdomyoblastique. La présence de fibres musculaires striées dans les tumeurs rénales n'est pas rare; cependant, c'est chez l'enfant, comme nous l'avons rappelé au début de notre travail, que de telles tumeurs se constatent. Leroux et Guérin en ont rapporté une observation exceptionnelle [6] puisqu'il s'agissait d'une femme de soixante-dix-neuf ans. Quelques autres observations sont connues qui, toutes, concernent des malades de plus de vingt ans [3].

L'origine de cette tumeur peut être le mésoderme initial avant sa division en myotome et néphrotome, soit le tissu néphrogène mésenchymateux de Kupffer.

Nous insisterons enfin sur la lenteur d'évolution de cette tumeur, lenteur d'évolution qui n'est pas sans surprendre lorsque l'on constate des plages sarcomateuses bourrées de monstruosité nucléaires et au niveau desquelles l'activité mitotique est intense, lenteur d'évolution qui conditionne l'aspect histologique observé et qui confère à ces tumeurs un caractère clinique à part.

BIBLIOGRAPHIE

1. ENGELKEN : *Ziegler's Beitr.*, 26.
2. KEEFE et PALMER : *Boston medical and surgical journal*, 173, 1910, p. 943.
3. DESNOS : *Journal d'Urologie*, II, 1921, p. 528.
4. LIKBANE et LESTER : *Surgery Gynecology and Obstetric*, 49, 1929, p. 710.
5. BUSSER, CAYLA, DELON et CORCELLE : *Ann. Anatomie path.*, 17 février 1938.
6. TEDESCHI : *Arch. et. di Urol.*, 7, 1930, p. 100.
7. ROUSSY et LEROUX : *Bull. du Cancer*, novembre 1920.
8. STOEK : *Ziegler's Beitrage*, Bd. 43, 1908.
9. LEROUX et GUÉRIN : « Angiorhabdomyosarcome du rein. » (*Ass. pour l'Etude du Cancer*, t. XVII, pp. 438-443.)
10. BUERGER et LAUTMAN : « Concerung mixed tumors of the kidney. » (*Am. J. Surg. N. Y.*, XXVIII, 1914, pp. 453-456.)

II. — ÉLECTIONS

La Société Anatomique, réunie en comité secret, procède aux élections suivantes :

I. *Membres correspondants nationaux :*

MM.

D ^r RENÉ DÉMAREZ (de Lille).	Présenté par MM. Funck-Brentano et Delarue.
D ^r LÉON DEVOS (de Lille).	— — Rouvière et Cordier (de Lille).
D ^r MARUELLE (de Rennes).	— — Funck-Brentano et Delarue.
D ^r ANDRÉ HÉBRAUD (Marine).	— — Rouvière et Busser.
D ^r M. BÉAN (Nancy).	— — Lucien et Rouvière.

II. *Membres correspondants étrangers :*

MM.

D ^r PABLO IZAGUIRRE (de Caracas, Venezuela).	Présenté par MM. Funck-Brentano et Delarue.
D ^r E. PANAYOTOPOULOS (d'Athènes, Grèce).	— — Fiessinger et Rouvière.
D ^r N.-G. TSOUTIS (d'Athènes, Grèce).	— — Fiessinger et Rouvière.
D ^r RUY BAPTISTA (de Recife, Brésil).	— — Fiessinger et Funck-Brentano.

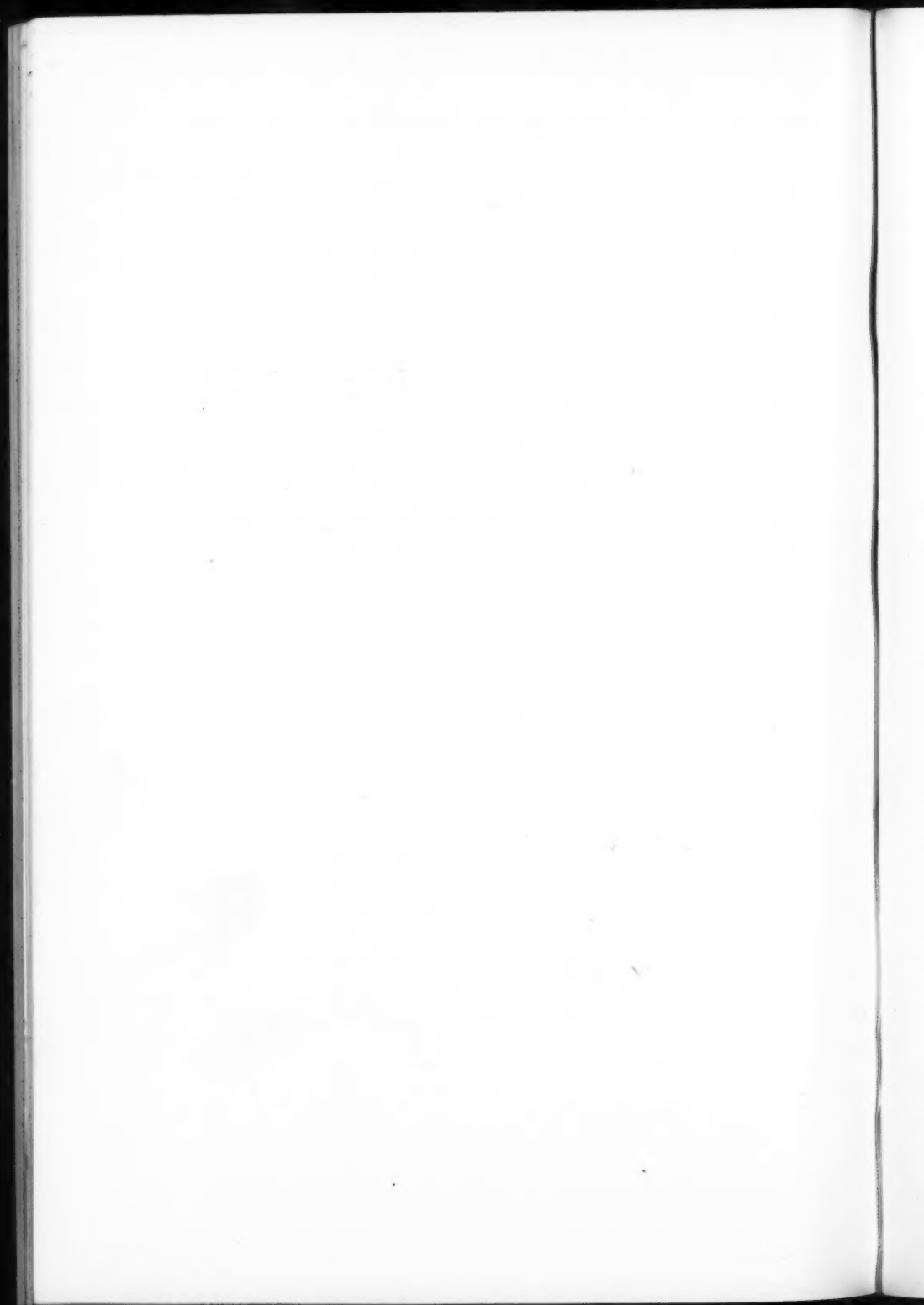


TABLE DES MATIÈRES

(TOME 15)

I. — MÉMOIRES ORIGINAUX

ANGHELESCO (VIRGIL), FASIE (S.) et PENARU-COMPANEITZ (TH.).....	Considérations anatomo-pathologiques sur la scarlatine associée à l'an- gine ulcéro-nécrotique chez l'enfant (Aperçu spécial sur les lésions du système neuro-végétatif)	371
APOSTOLAKIS (G.).....	Les muscles et les reliefs des os..	997
BIEMOND (A.).....	Sur une remarquable malformation symétrique de l'écorce cérébrale (micro-engyrie) allant de pair avec une synostose prénatale de toutes les sutures du crâne.....	883
BINET (LÉON), VERNE (JEAN) et PARROT (JEAN-LOUIS)	La stéatose pulmonaire (Etude expéri- mentale)	867
BRETON (A.)	(Voir PIERRET.)	
CORDIER et DEVOS.	Le dôme pleural. Aspect endothoraci- que (Etude anatomique et médico- chirurgicale)	465
CORNIL (LUCIEN) et VAGUE (JEAN).	Considérations anatomo-pathologi- ques et pathogéniques sur la fièvre jaune expérimentale	119
CORNIL (L.), PAILLAS (J.-E.) et HAI- MOVICI (H.)	Sur les lésions du sympathique caté- naire lombaire au cours des arté- rites des membres inférieurs (con- sidérations physiopathologiques)..	959
COULOUMA (P.).....	(Voir PIERRET.)	
DAGNELIE (J.)	(Voir LAMBERT.)	
DEBRÉ (ROBERT), LHERMITTE (J.), UHRY (P.), PARIS (R.) et EMI- CHEN (Mlle)	Tumeur sympathique embryonnaire chez une enfant.....	1
DELARUE (J.) et TAMBAREAU (M.).	Sur un cas de farcin chronique. Les granulations farcineuses hypoder- miques	733
DELMAS (ANDRÉ) et ROUX (JEAN)..	Les gaines de l'œsophage diaphrag- matique	635
DEVOS	(Voir CORDIER.)	
DEVOS (L.)	(Voir PIERRET.)	

DRIESENS (J.)	(Voir RAZEMON.)	
DRIESENS (J.)	(Voir WAREMBOURG.)	
DUC	(Voir GUIBAL.)	
DUSTIN JR. (P.)	Contribution à l'étude histologique normale et pathologique des capillaires à housse de la rate humaine.	983
FAGARASANU (I.)	Recherches anatomiques sur la veine rénale gauche et ses collatérales. Leurs rapports avec la pathogénie du varicocèle essentiel et des varices du ligament large (Démonstrations expérimentales)	9
FASIE (S.)	(Voir ANGHELESCO.)	
FEYEL (PIERRE) et VARANGOT (JACQUES)	Recherches cytologiques sur la glande thyroïde normale et pathologique (Maladie de Basedow)	135
FRANCILLON (JACQUES)	(Voir LATARJET.)	
GADRAT (J.)	Sur les lésions artérielles dans la myocardite rhumatismale	517
GUIBAL (A.), MONNIER (P.), HUGUES (P.), GUIBERT (H.-L.) et DUC... ..	Un cas de nécrose aiguë du pancréas (Etude histo-pathologique et chimique)	249
GUIBERT (H.-L.)	(Voir GUIBAL.)	
GUIBERT (H.-L.)	(Voir MARCHAND.)	
HAIMOVICI (H.)	(Voir CORNIL.)	
HUGUENIN (RENÉ) et LINDEUX (SIMONE)	Fistules œsophago-trachéales sans broncho-pneumonies de déglutition.	523
HUGUES (P.)	(Voir GUIBAL.)	
HULTQUIST (GÖSTA-T.)	Tumeur du rein : hypernéphrome combiné avec le sarcome myoblastique	279
IAGNOV (Z.)	Sur la dualité primordiale des veines du cœur.	53
ISIDOR (P.)	(Voir LAMARE.)	
LAMARE (J.-P.), LARGET (M.) et ISIDOR (P.)	L'endométriome de l'intestin (Contribution à la théorie métaplasique de R. Meyer)	623
LAMBERT (P.-L.) et DAGNELIE (J.) ..	Cysticercose du quatrième ventricule (Etude anatomo-clinique)	489
LARGET (M.)	(Voir LAMARE.)	
LASOVSKY (J.-M.) et WYROPAJEW (D.-N.)	Sur les observations morphologiques concernant le cours de l'inflammation hyperergique dans le tissu musculaire atrophié, par suite de « l'inactivité » en rapport avec le problème de la participation du système nerveux aux réactions allergiques des tissus	357
LATARJET (A.) et FRANCILLON (JACQUES)	Le fascia endothoracique	455
LHERMITTE (J.)	(Voir DEBRÉ.)	
LINDEUX (SIMONE)	(Voir HUGUENIN.)	

LLOMBART (A.)	Les lésions nerveuses dans les appendices aiguës et chroniques (Etude clinique et histologique de dix cas).	605
MARCHAND (L.) et GUIBERT (H.-L.)	A propos d'un kyste du ménisque interne du genou (Etude anatomopathologique)	389
MONNIER (P.)	(Voir GUIBAL.)	
MOSINGER (M.)	(Voir ROUSSY.)	
ÉMICHEN (M ^{lle})	(Voir DEBRÉ.)	
PAILLAS (J.-E.)	(Voir CORNIL.)	
PALES (L.) et SOHIER (H.)	Les hernies appendiculaires chez les noirs de l'A. E. F. et du Togo.	529
PANTCHENKO (D.)	Sur certaines particularités de la névrite au cours de la gangrène spontanée	1013
PARIS (R.)	(Voir DEBRÉ.)	
PARROT (JEAN-LOUIS)	(Voir BINET.)	
PIERRET (R.), COULOUMA (P.), BRETON (A.) et DEVOS (L.)	Etude anatomique de la zone dorsale moyenne du poumon (Lobe moyen postérieur de Dève, sommet de Fowler)	233
PCENARU-COMPANEITZ (TH.)	(Voir ANGHELESCO.)	
POLICARD (A.) et VELU (H.)	Sur les infiltrations siliceuses observées dans les poumons des brebis vivant dans les zones sablonneuses du Maroc	859
RAZEMON (P.), VANDENDORP (F.) et DRIESSENS (J.)	Ostéocondromatose intra-musculaire	971
RÖHLICH (CHARLES)	Lymphatiques de la partie pylorique de l'estomac	401
ROUSSY (G.) et MOSINGER (M.)	Les corrélations épiphyso-hypophysaires (Le système neuro-endocrinien du cerveau)	847
ROUX (JEAN)	(Voir DELMAS.)	
SCIACKY (I.)	Hyperthyroïdisme expérimental chez différentes espèces animales.	165
SOHIER (H.)	(Voir PALES.)	
SYNÉPHIAS (M.)	(Voir WEISS.)	
TAMBAREAU (M.)	(Voir DELARUE.)	
UHRY (P.)	(Voir DEBRÉ.)	
VAGUE (JEAN)	(Voir CORNIL.)	
VANDENDORP (F.)	(Voir RAZEMON.)	
VARANGOT (JACQUES)	(Voir FEYEL.)	
VELU (H.)	(Voir POLICARD.)	
VERNE (JEAN)	(Voir BINET.)	
VUILLEURMER (P.)	Néphrite épithéliale chronique et protéinurie de Bence-Jones	337
WALLBACH (GUNTHER)	La digestion des érythrocytes par les leucocytes humains cultivés	263
WAREMBOURG (H.) et DRIESSENS (J.) ..	Etude expérimentale de l'intoxication par le jaune d'acridine (Chlorométhylate neutre de diamino-acridine).	573
WEGELIN (C.)	L'hypophyse dans la maladie de Basedow	703, 924

WEISS (A.-G.) et SYNÉPHIAS (M.)...	Deux observations d'endométriomes du périnée. Quelques considérations sur la pathogénie de ces tumeurs	745
WYROPAJEW (D.-N.).....	(Voir LASOVSKY.)	

II. — RECUEILS DE FAITS

ARGAUD (R.) et BOISSEZON (P. DE).	Sur la présence d'un ilot cartilagineux dans la média carotidienne d'un jeune cheval	641
BARGE (P.)	Kyste congénital de la région cervicale latérale droite développé aux dépens des vestiges latéraux du « sinus cervical »	1025
BÉGHIN (R.)	(Voir LE FORT.)	
BOISSEZON (P. DE)	(Voir ARGAUD.)	
BRUNATI (JEAN)	A propos des aspects anatomo-cliniques de la tuberculose primitive du gland (Chancre tuberculeux)...	409
BUSSER (F.)	(Voir PAPIN.)	
CORCELLE	(Voir PAPIN.)	
CORDEBAR (J.)	Articulation cubito-styloïdienne unilatérale	651
CURTILLET (ETIENNE), LAFFARGUE (P.) et FABIANI (G.)	Staphylococcie maligne de la face (Etude anatomo-clinique)	297
DECOULX (P.)	(Voir LE FORT.)	
DUBOIS-POULSEN	(Voir MAGITOT.)	
DU BOURGUET	(Voir PERRIGNON DE TROYES.)	
FABIANI (G.)	(Voir CURTILLET.)	
FIESSINGER (N.), LARGET (M.) et ISIDOR (P.)	Une forme exceptionnelle de réticulose splénique (Réticulose associée à une fibrose sidéro-calcaire chez une femme atteinte d'anémie monosymptomatique avec splénomégalie volumineuse)	897
ISIDOR (P.)	(Voir FIESSINGER.)	
ISIDOR (P.)	(Voir MERLE D'AUBIGNÉ.)	
LAFFARGUE (P.)	(Voir CURTILLET.)	
LARGET (M.)	(Voir FIESSINGER.)	
LE FORT (R.), BÉGHIN (R.) et DECOULX (P.)	Cancer alvéolaire du poulmon avec métastases cutanées phagédéniques.	59
LENORMANT (CH.) et PERROT (M.)	Epithélioma malpighien de l'amygdale chez une jeune fille de seize ans	309
MAGITOT (A.) et DUBOIS-POULSEN	Etude anatomique d'une rétinite apparue au cours d'une hypertension maligne	907
MERLE D'AUBIGNÉ (R.) et ISIDOR (P.)	Xantogranulome ossifiant de l'ovaire d'origine endogène	755

PAPIN (ED.), BUSSEY (F.) et COR- CELLE	Dysembryome malin du rein chez un adulte	645
PAPONNET	(Voir PERRIGNON DE TROYES.)	
PERRIGNON DE TROYES, DU BOUR- GUET et PAPONNET	Tumeur bénigne congénitale d'origine strictement conjonctive développée au niveau de la région inguino- crurale	201
PERROT (M.)	(Voir LENORMANT.)	
PIULACHS (P.)	Un cas de nouvelle rupture d'un mé- nisque régénéré	69
PIULACHS (P.)	Un cas de torsion de deux franges graisseuses de l'appendice	207
VELLUDA (C.-C.)	Sur un cas de notomélie chez l'homme	915

III. — REVUE ANALYTIQUE

APPAREIL GÉNITAL DE LA FEMME.....	763
I. — UTÉRUS	763
A. <i>Biopsies d'endomètre et métroses</i>	763
Biopsies fonctionnelles d'endomètre.....	763
Le glycogène dans l'hyperplasie glandulo-kystique de l'endo- mètre	765
Relations entre métrose hyperplasique et cancer.....	765
Autres travaux sur la métrose hyperplasique.....	766
B. <i>Précancers et cancers du col utérin</i>	766
Etats métaplasiques et hyperplasiques du col utérin.....	766
Les épithéliomas du canal cervical.....	767
Adénocarcinomes du museau de tanche.....	768
Autres travaux sur le cancer du col.....	769
C. <i>Autres affections utérines</i>	770
Production expérimentale de tumeurs utérines.....	770
Kystes de l'utérus	770
Sarcomes de l'utérus	770
Cancer du col utérin.....	770
Tumeurs mixtes de l'utérus.....	770
Tuberculose de l'utérus.....	770
Infarctus utérin	770
Greffes endomyométriales	771
Apoplexie utéro-placentaire.....	771
Avortement	771
Autres travaux sur le placenta.....	771
II. — OVAIRES	771
Kystes folliculaires et lutéiniques de l'ovaire.....	771
Hémorragies ovariennes	772
<i>Tumeurs de l'ovaire</i>	737
1° Tumeurs de la granulosa.....	773
2° Tumeurs de la thèque	775
3° Epithéliomas de l'ovaire.....	775

III. — TROMPES	779
Xanthogranulomatosse tubaire	779
Grossesse tubaire	779
Epithélioma des trompes de Fallope	780
Tumeurs conjonctives des trompes	780
Divers	780
IV. — LE VAGIN	780
Modifications cycliques de la muqueuse vaginale	780
Vaginites	780
Tumeurs du vagin	781
V. — LA VULVE	781
VI. — ENDOMÉTRIOSE	781
VII. — MYCOSES	782
VIII. — TUMEURS A TYPE DE BLASTÈME GÉNITAL	782

IV. — SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

(108^e année)

Séance du 13 janvier 1938.

REZEK (PHILIPPE)	Sur les cirrhoses infantiles des Indes; contribution à l'étude de leur genèse	78
AMEUILLE (P.), LEMOINE (J.-M.) et NOUAÏLE (J.)	Suppléance circulatoire par les adhérences après ligature des veines pulmonaires	85
CHIRAY (M.), ALBOT (G.), THIÉBAUT (F.) et DEMARTIAL (L.)	Un cas de lithiase intra-hépatique sans lithiase vésiculaire	88
MONDOR (H.) et OLIVIER (C.)	Endométrïomes ovariens	92
VERNE (JEAN) et LÉGER (LUCIEN)	Action de l'énervation sinu-carotidienne sur la structure des capsules surrénales	94
GAUTHIER-VILLARS (P.) et ABOULKER (PIERRE)	Première note sur l'appendicite expérimentale	100
ADLE (Y.)	Fistule biliaire spontanée avec migration de calcul dans la paroi... ..	105
ROUVIÈRE (H.)	Sur la signification du ligament spino-glénoïdien	107
IANCU (I.)	Rein ectopique	109
ROQUES (P.) et BRUNATI (J.)	Sur un cas de multiples faux kystes paracœcaux	111

Séance du 3 février 1938.

BUSSER (F.), CAYLA (A.), DELON (J.) et CORCELLE (J.)	Tumeur maligne du rein à type blastème rénal chez une femme adulte.	212
--	---	-----

BEZANÇON (F.), DELARUE (J.) et WOLINETZ	Tuberculose conjonctivale avec adé- nopathie similaire chez un sujet porteur d'un complexe primaire ancien	215
COULOUMA (P.) et CAZALAS (A.)...	L'aponévrose latérale du rhino-phar- ynx et de l'oro-pharynx	219

Séance du 3 mars 1938.

MONDOR (H.) et OLIVIER (C.)....	Deux épithéliomas cutanés du mem- bre inférieur	314
CORDIER et DEVOS	Le dôme pleural. Aspect endothora- cique (Etude anatomique et médico- chirurgicale)	317
MOULONGUET (ANDRÉ) et MOULON- GUET (PIERRE)	Reproduction expérimentale de l'até- lectasie pulmonaire. Images histo- logiques	317
BINET (LÉON)	Expériences sur l'atélectasie pulmo- naire	323
TINEL (J.) et UNGAR (G.).....	Recherches sur la sensibilité vascu- laire. Passage de certaines voies sensitives par les ganglions sym- thiques	326
GUIMBELLOT, BUSSER (F.) et DEL- ZAN (O.)	Epithélioma latent du rein révélé par une métastase ganglionnaire sus- claviculaire	327
CORNIL (LUCIEN) et VAGUE (JEAN).	Sur le type hépatique dégénératif de la spirochétose d'Inada et Ido....	330
DI RUGGIERO et JOLLY (A.).....	Vomissements graves du nourrisson et hypertrophie des surrénales....	332

Séance du 7 avril 1938.

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

Elections	416
Allocution de M. le recteur ROUSSY, président sortant....	416
Allocution de M. le professeur FIESSINGER, président....	419
Rapport de M. HUGUENIN, secrétaire général	422
Compte rendu financier, par M. J. DELARUE, trésorier.....	423

COMMUNICATIONS

OLIVIER, THÉODORESCO et MOROS...	Deux nouveaux cas d'ossification de l'appareil hyoïdien chez l'homme.	423
BAREILLIER (G.) et GAJIN (G.)....	Contribution à l'étude de la charge histologique et chimique en glyco- gène des foies de chien perfusés..	426
CHRISTÉAS (N.).....	Topographie médullo-radiculaire lom- bo-sacrée du chien en technique expérimentale	434

DELOIN (J.)	Deux cas de néphromes malins embryonnaires congénitaux. Aspect histologique	435
DELINOTTE (P.), LÉGER (L.) et DES MESNARDS (G.)	Torsion d'un fibrome de l'ovaire....	439
DELINOTTE (P.), LÉGER (L.) et ADLE (Y.)	Un cas de fibrome de la cloison utéro-vésicale	440
DELINOTTE (P.), DES MESNARDS, ADLE et DESMONTS (M ^{lle})	Neurinome de l'éminence thénar	441
DELMAS (ANDRÉ) et ROMIEU (CLAUDE). COURTU (ALBERT).	L'artère des épicondylaires	443
	Contribution à l'étude de l'innervation vasculaire du membre inférieur (iliaque primitive, iliaque externe, fémorales). Déductions anatomiques et chirurgicales	445
HUGUENIN (R.) et LINDEUX (SIMONE)	Sur la pathogénie des broncho-pneumonies de déglutition	449
PAPIN (ED.), BUSSEY (F.) et CORCELLES	Dysembryome malin du rein chez un adulte	449
BUSSEY (F.) et AMAN-JEAN (F.)...	Dysembryome malin du rein de l'enfant traité par le radium	449
LOYER et QUÉRANGAL DES ESSARTS.	Un cas d'endométriome interstitiel de l'utérus	451

Séance du 5 mai 1938.

CORDIER (P.), DEVOS (L.), RÉNIER (M.) et VANDERMOTTE	A propos d'un rein droit présentant deux hiles	534
CORDIER (P.), DEVOS (L.), DELCROIX (A.) et RÉNIER (M.)	Variations du trajet de l'artère spermatique	535
DRIESSENS (J.) et BASTIEN (P.)....	Trois cas de métastase hépatique d'un épithélioma de l'œsophage	537
RASEMON, XANDENTROP (F.) et DRIESSENS	Ostéochondromatose intra-musculaire. Métastase ovarienne d'un épithélioma appendiculaire	538
DRIESSENS et MALATRAY		538
LAMARE (J.-P.), ISIDOR (P.) et WAXIN (P.)	Sarcome fibroblastique du mollet à évolution particulièrement lente..	539
LAMARE (J.-P.), ISIDOR (P.) et WAXIN (P.)	Un cas de nœvo-carcinome à évolution prolongée	542
MOCQUOT (P.) et VARANGOT (J.)...	Deux cas de tumeurs ovariennes du type Brenner	544
LAUX (G.) et COURTU (A.)	Etude anatomique des branches efférentes viscérales de la chaîne sympathique sacrée	546
HUARD (P.) et NGUYEN-XUAN-NGUYEN	Dissection de deux diverticules duodénaux	549

HUARD (P.) et VU-THANH.....	Ulcère pyloro-duodénal perforé, opéré et guéri. Hématémèses post-opératoires dues à une fissuration aortico-œsophagienne d'origine néoplasique	550
HUARD (P.) et HACH.....	Les arcs axillaires chez les Annamites	552
BASTES (JOAQUIM)	Réparation spontanée du canal cholédoque sectionné	558
ADRIÃO (MELO).	Sur l'injection des capillaires cardiaques par le sinus coronarien.....	559
PINTO (SILVA)	La morphologie des voies biliaires du chien	563
PAILLAS (JEAN-E.) et VALPIATTO-BERTRAND (ALBERT)	Métastase endocranienne d'un mélanome malin : cancérisation traumatique d'un nævus primitif.....	568

Séance du 2 juin 1938.

CAUSSADE (G.)	Nouvelles expériences en faveur de la prolifération des glandes surrénales	658
MONDOR (H.), OLIVIER (CLAUDE) et BARCAT (G.-R.).....	Ostéo-chondro-sarcome de l'extrémité inférieure du fémur à début clinique particulier	661
FUNK-BRENTANO (P.), BERTRAND (IVAN) et CHEVALLIER (R.-J.)....	Coincidence de maladie scléro-kystique de cancer et de tuberculose dans le même sein	664
MOUCHET (ALAIN).	Fibrome calcifié du moignon utérin après hystérectomie abdominale subtotale	667
DRIESENS (J.), MALATRAY (H.) et PARIS (J.)	Métastase ovarienne d'un épithélioma appendiculaire	668
DELINOTTE, ADLE et DES MESNARDS.	Sur un cas d' « Hématocolpos » avec « Hématométrie » et « Hématosalpinx » révélé par une rétention aiguë d'urine chez une jeune fille de seize ans	675
DELINOTTE, DESMONTS (Mlle), DES MESNARDS et ADLE (Y.).....	Infarctus de l'intestin grêle par artériolite chez un syphilitique	676
LEURET (JEAN)	Etude d'un cas d'absence congénitale de l'utérus avec aplasie partielle du vagin	678
LANDRA (GUIDO)	Principes et méthode pour l'étude de la vascularisation des nerfs dans les régions palmaires de l'avant-bras et de la main	681
APOSTOLAKIS (GEORG).....	Une nouvelle méthode d'injection colorante pour les vaisseaux des cadavres à base de lichen et de minium	684

CORNIL (L.), PAILLAS (J.-E.) et HAIMOVICI (H.)	Sur les lésions du sympathique caténaire lombaire au cours des artérites des membres inférieurs (Considérations physio-pathologiques). Deux cas de grossesse interstitielle diverticulaire	686
ABOULKER (P.) et ISIDOR (P.)	Grossesse interstitielle et endométriose de la corne utérine	689
LAMARE (J.-P.), LARGET (M.) et ISIDOR (P.)	Xanthogranulome ossifiant de l'ovaire d'origine endogène	690
MERLE D'AUBIGNÉ (R.) et ISIDOR (P.)	Sur deux cas d'hémangio-endothéliome du corps thyroïde	691
BUTUREANU (V.), MARZA (V.-D.) et VULPE (AL.)	Hématome intra-pariétal de l'aorte au cours d'une aortite syphilitique	697

Séance du 7 juillet 1938.

FIESSINGER (N.), ALBEAU-FERNET (M.) et CHIGOT	Etude anatomique d'un cancer du foie d'évolution très lente. Epithéliome cylindrique « en palissade », Caractères histologiques soulevant l'hypothèse d'un « biliome »	784
CAUSSADE (G.)	Hypertrophie et hyperplasie de la zone glomérulaire des capsules surrénales (Expériences. Constatations anatomiques entre autres au cours de la gravidité. Considérations sur les raisons de ces phénomènes)	788
MAGITOT (A.) et DUBOIS-POULSEN (A.)	Etude anatomique d'une rétinite apparue au cours d'une hypertension artérielle maligne	792
DELARUE (J.) et TAMBAREAU (M.)	Sur un cas de farcin chronique. Les granulations farcineuses épidermiques	792
LAUR (C.-M.)	Etude expérimentale de l'action de la colchicine sur certaines phases du développement cellulaire	792
LAVIER, LEROUX et LALOT	Cancer multicentrique et distomatose hépatique chez un mouton	799
CAHUZAC (M.) et LAZORTHES (G.)	Deux cas de « rein en fer à cheval », associés à d'autres malformations	803
MONDOR (H.) et OLIVIER (C.)	Calcul de la portion intra-pancréatique du canal cholédoque	805
MONDOR (H.), OLIVIER (C.) et MONSIEGEON (A.)	Septicémie hémolysante et perforation utérine	809
UNGAR (G.)	Sur le passage de fibres nerveuses à destination hypophysaire	815
DAINVILLE DE LA TOURNELLE (E.-F.) et DUFOUR (J.)	Sarcome lymphoblastique ilio-pelvien et fémorali-vasculaire	817

DELMAS (ANDRÉ)	Origine et développement du fascia endothoracique au niveau de l'orifice supérieur du thorax en particulier	819
CARVALHO (ROBERTO) et ARAUJO (ALFREDO)	Deux cas d'une dystopie rare du côlon descendant	823
ROUVIÈRE (H.)	Direction des os longs	830
ROUVIÈRE (H.)	Signification morphologique du ligament annulaire antérieur du coude-pied	839
BARGE (P.) et LARRAUD (M.)	A propos de deux anomalies d'origine et de trajet de l'artère sous-clavière droite	842

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

Elections	846
-----------------	-----

Séance du 3 novembre 1938.

GAUTHIER-VILLARS (M ^{lle} P.) et LAMY (M.)	Endométrisme de l'appendice	926
LEROUX (ROGER) et MALGRAS (PIERRE). MONDOR (H.) et LAURENCE (G.)...	Endométrisme de la paroi caecale ..	926
THIÉBAUT (F.) et DAVID (M.)	Longue fracture verticale du fémur ..	928
	Abcès cérébral du lobe frontal extirpé en un bloc, présentation de pièce opératoire	929
MONDOR (HENRI) et OLIVIER (CLAUDE). MONDOR (H.), GAUTHIER-VILLARS (P.) et MONSAINGEON (A.)	Maladie de Madelung sans radius curvus	929
	Cancers multiples. Tumeur de Krukenberg, envahissement néoplasique d'un fibrome	932
DU BOURGUET et BOUILLÉ	Hygroma hémorragique ancien de la bourse séreuse du grand trochanter à évolution pseudo-tumorale	936
VERGOZ et BRINCAT	Tumeur mixte du prolongement masetérin de la glande parotide	940
ION FRASIN et STRAT (C.)	L'absence des muscles pectoraux ..	942
LAZORTHES (G.) et LHEZ (A.)	Le tubercule dit de « Bouisson » ..	944
ROUVIÈRE (H.) et CORDIER (G.) ..	De la résistance des ligaments des grandes articulations des membres. Un cas de crosse aortique droite sans dextrocardie, mais avec une anomalie rare du poumon droit	948
APOSTOLAKIS (G.) et SAWA (A.) ..		950

Séance du 1^{er} décembre 1938.

CORDIER, DEVOS, GELLÉ et MARCELLE. DELANNOY et DRIESSENS	A propos d'un cœur à deux cavités, absence complète de cloisonnement du tube cardiaque	1034
MASSART (R.), BUSSEY (F.) et HUGUENY (M.)	Etude histologique d'un cas de « cutis verticis girata »	1040
	Plasmocytome du fémur	1040

BUSSER (F.), HUGUENY (M.) et CADIER (M.-R.)	Tumeurs métastatiques de l'omoplate et du frontal révélatrices d'un cancer latent du rein	1044
MARZA, ABOUREL et DOBROVICI....	Malformation ovarienne rappelant l'adénome testiculaire de Pick....	1046
MONDOR (H.), GAUTHIER-VILLARS (P.) et DEBEYRE	A propos d'un cas de myélome osseux.	1046
DELARUE (J.) et THOREL (M.).....	Tumeur amyloïde de la trompe de Fallope	1050
DEMAREZ (R.) et DEVOS (L.).....	Utérus unicorne avec absence congénitale unilatérale des annexes. Rein en ectopie pelvienne. Rupture de grossesse tubaire	1054
PAILLAS (J.-E.) et LAMY (JEAN)...	Sur les lésions spléniques au cours des hématomés d'allure cryptogénétique	1061
HÉBRAUD (ANDRÉ)	Etude de l'espace intercostal sur coupes histologiques en série	1065
CURTILLET (ETIENNE) et HUGUENIN (ANDRÉ)	Une curieuse vésicule hydatique. Echinococcose bronchique secondaire	1072
CHEVREL-BODIN (M ^{me} L.) et MARUELLE (R.)	Tumeur type blastème rénal combinée avec sarcome myoblastique et hypernéphrome	1075
ELECTIONS		1083

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

*Les chiffres en caractères gras indiquent les Mémoires originaux,
les Recueils de Faits, les Revues générales et les Communications
à la Société Anatomique de Paris.*

A

ABOULKER (PIERRE), 100, 686.
ABOUREL, 1046.
ADLE (Y.), 105, 440, 441, 675, 676, 846.
ADRIÃO (MELO), 559.
ALBEAU-FERNET (M.), 784.
ALBOT (GUY), 88, 322, 416.
AMAN-JEAN (F.), 449.
AMEUILLE (P.), 85, 322, 416.
ANGHELESKO (VIRGIL), 371.
APOSTOLAKIS (GEORG.), 684, 846, 950, 997.
ARAÚJO (ALFREDO), 823, 846.
ARGAUD (R.), 641.

B

BAPTISTA (RUY), 1083.
BARGE (P.), 842, 1025.
BARCAT (G.-R.), 661.
BAREILLIER (G.), 426.
BARIÉTY, 218.
BASTES (JOAQUIM), 558.
BASTIEN (P.), 537.
BASTOS (JOAQUIN), 846.
BÉAN (M.), 1083.
BÉGHIN (R.), 59.
BERTRAND (IVAN), 664.
BEZANÇON (F.), 215.
BIÉMOND (A.), 883.
BINET (LÉON), 323, 867.
BOISSEZON (P. DE), 641.
BOUCHUT (L.), 697.
BOUILLÉ, 936.
BOURRET (J.), 697.
BRETON (A.), 233.
BRINCAT, 940.
BRUNATI (JEAN), 111, 409.
BUSSER (F.), 212, 327, 416, 449, 645, 1040, 1044.
BUTUREANU (V.), 691.

C

CADIER (M.-R.), 1044.
CAHUZAC (M.), 803.
CARVALHO (ROBERTO), 823.
CAUSSADE (G.), 85, 99, 105, 325, 658, 788.
CAYLA (A.), 212.
CAZALAS (A.), 219.
CHEVALLIER (R.-J.), 664.
CHEVREL-BODIN (M^{me} L.), 1075.
CHIGOT, 784.
CHIRAY (M.), 88.
CHRISTÉAS (H.), 434, 846.
CORCELLE (J.), 212, 449, 645.
CORDEBAR (J.), 651.
CORDIER (G.), 948, 1034.
CORDIER (P.), 317, 465, 534, 535.
CORNIL (LUCIEN), 119, 330, 686, 959.
COULOUMA (P.), 219, 233.
COURTY (ALBERT), 445, 546.
CURTILLET (ETIENNE), 297, 1072.

D

DAGNELIE (J.), 489.
DAINVILLE DE LA TOURNELLE (E.-T.), 817.
DAVID (M.), 929.
DEBEYRE, 1046.
DEBRÉ (ROBERT), 1.
DECOULX (P.), 59.
DELARUE (J.), 215, 416, 422, 733, 792, 1050.
DELANNOY, 1040.
DELCROIX (A.), 535.
DELINOTTE (P.), 439, 440, 441, 675, 676, 846.
DELMAS (ANDRÉ), 443, 635, 819.
DELON (J.), 212, 435.
DELZANT (O.), 327.
DEMAREZ (RENÉ), 1054, 1083.

- DEMARTIAL (L.), 88.
 DESMONTS (M^{me}), 441, 676.
 DEVOS (LÉON), 233, 317, 465, 534,
 535, 1034, 1054, 1083.
 DI RUGGIERO, 332.
 DOBROVICI, 1046.
 DRIESSENS (J.), 537, 538, 573, 668,
 971, 1040.
 DUBOIS-POULSEN (A.), 792, 907.
 DU BOURGUET, 201, 936.
 DUC, 249.
 DUFOUR (J.), 817.
 DUSTIN JR. (P.), 983.

F

- FABIANI (G.), 297.
 FAGARASANU (I.), 9.
 FASIE (S.), 371.
 FEYEL (PIERRE), 135.
 FIESSINGER (NOËL), 416, 419, 784,
 897, 1044.
 FRANCILLON (JACQUES), 455.
 FRASIN (ION), 942.
 FUNCK-BRENTANO (P.), 416, 664, 927.

G

- GADRAT (J.), 517.
 GAJIN (G.), 426.
 GAUTHIER-VILLARS (P.), 100, 105, 416,
 926, 932, 1046.
 GELLÉ, 1034.
 GUIBAL (A.), 249.
 GUIBERT (H.-L.), 249, 389.
 GUICHARD (A.), 697, 846.
 GUIMBELLOT, 327.

H

- HACH, 552.
 HAKIM, 846.
 HAIMOVICI (H.), 686, 959.
 HÉBRAUD (ANDRÉ), 1065, 1083.
 HUARD (P.), 549, 550, 552.
 HUGUENIN (ANDRÉ), 1072.
 HUGUENIN (R.), 322, 421, 438, 449,
 523, 1043, 1045.
 HUGUENY (M.), 1040, 1044.
 HUGUES (P.), 249.
 HULTQUIST (GÖSTA T.), 279.

I

- IAGNOV (Z.), 53.
 IANCU (I.), 109.

- ISIDOR (P.), 539, 542, 623, 686, 689,
 690, 755, 897.
 IZAGUIRRE (PABLO), 1083.

J

- JOLLY (A.), 332.

L

- LAFFARGUE (P.), 297.
 LALOT, 799.
 LAMARE (J.-P.), 539, 542, 623, 689.
 LAMBERT (P.-L.), 489.
 LAMY (JEAN), 1061.
 LAMY (M.), 926.
 LANDRA (GUIDO), 681.
 LARGET (M.), 623, 689, 897.
 LARRAUD (M.), 842.
 LASOVSKY (J.-M.), 357.
 LATARJET (A.), 455.
 LAUR (C.-M.), 792.
 LAURENCE (G.), 928.
 LAUX (G.), 546.
 LAVIER, 799.
 LAZORTHES (G.), 803, 944.
 LE FORT (R.), 59.
 LÉGER (LUCIEN), 94, 439, 440.
 LEMOINE (J.-M.), 85.
 LENORMANT (CH.), 309.
 LEROUX (ROGER), 323, 799, 926.
 LEURET (JEAN), 678.
 LHERMITTE (J.), 1.
 LHEZ (A.), 944.
 LINDEUX (SIMONE), 449, 523.
 LLOMBART (A.), 605.
 LOYER, 451.

M

- MAGITOT (A.), 792, 907.
 MALATRAY (H.), 538, 668.
 MALGRAS (PIERRE), 926.
 MARCELLE, 1034.
 MARCHAND (L.), 389.
 MARUELLE (R.), 1075, 1083.
 MARZA (V.-D.), 691, 1046.
 MASSART (R.), 1040.
 MERLE D'AUBIGNÉ (R.), 690, 755.
 MESNARDS (G. DES), 439, 441, 675,
 676.
 MOCQUOT (P.), 544.
 MONDOR (H.), 92, 314, 416, 661, 805,
 809, 928, 929, 932, 1046.
 MONNIER (P.), 249.
 MONSAINGEON (A.), 809, 932.
 MOROS, 423.

MOSINGER (M.), 847.
 MOUCHET (ALAIN), 667.
 MOULONGUET (ANDRÉ), 317.
 MOULONGUET (PIERRE), 317, 927.

N

NGUYEN-XUAN-NGUYEN, 549.
 NOUAÏLLE (J.), 85.

O

ŒMICHEN (M^{lle}), 1.
 OLIVIER (CLAUDE), 92, 314, 416, 423,
 661, 805, 809, 846, 929.

P

PAILLAS (JEAN-E.), 568, 686, 959,
 1061.
 PAÍZ (VELEZ), 846.
 PALES (L.), 529.
 PALMER (R.), 782.
 PANAYOTOPOULOS (E.), 1083.
 PANTCHENKO (D.), 1013.
 PAPIN (ED.), 449, 645.
 PAPONNET, 201.
 PARIS (J.), 668.
 PARIS (R.), 1.
 PARROT (JEAN-LOUIS), 867.
 PERRIGNON DE TROYES, 201.
 PERROT (M.), 309, 1043.
 PIERRET (R.), 233.
 PINTO (SILVA), 563, 846.
 PIULACHS (P.), 69, 207.
 POENARU-COMPANEITZ (Th.), 371.
 POLICARD (A.), 859.

Q

QUÉRANGAL DES ESSARTS, 451.

R

RASEMON, 538.
 RAZEMON (P.), 971.
 RÉNIER (M.), 534, 535.
 REZEK (P.), 78.
 RÖHLICH (CHARLES), 401.
 ROMIEU (CLAUDE), 443.
 ROQUES (P.), 111.
 ROUSSY (G.), 416, 847.
 ROUVIÈRE, (H.), 107, 416, 830, 839,
 948.
 ROUX (JEAN), 635.

S

SAVVA (A.), 950.
 SČIAKY (I.), 165.
 SOHIER (H.), 529.
 STRAT (C.), 942.
 SYNÉPHIAS (M.), 745.

T

TAMBAREAU (M.), 733, 792.
 THÉODORESCO, 423.
 THIÉBAUT (F.), 88, 929.
 THOREL (M.), 1050.
 TINEL (J.), 326.
 TSOUTIS (N.-G.), 1083.

U

UNGAR (G.), 326, 815.
 UHRY (P.), 1.

V

VAGUE (JEAN), 119, 330.
 VANDENDORP (F.), 971.
 VANDERNOTTE, 534.
 VAN VARSEVELD, 846.
 VARANGOT (JACQUES), 135, 544, 846.
 VAXIN (PIERRE), 846.
 VELLUDA (C.-C.), 915.
 VELU (H.), 859.
 VERGOZ, 940.
 VERNE (JEAN), 94, 867.
 VOLPIATTO-BERTRAND (ALBERT), 568.
 VUILLEUMIER (P.), 337.
 VULPE (AL.), 691.
 VU-THANH, 550.

W

WALLBACH (GUNTHER), 263.
 WAREMBOURG (H.), 573.
 WAXIN (P.), 539, 542.
 WEGELIN (C.), 703, 924.
 WEISS (A.-G.), 745.
 WOLINETZ, 215.
 WYROPAJEW (D.-N.), 357.

X

XANDENDROP (F.), 538.

TABLE ANALYTIQUE ET ALPHABÉTIQUE

*Les chiffres en caractères gras indiquent les Mémoires originaux,
les Recueils de Faits, les Revues générales et les Communications
à la Société Anatomique de Paris.*

A

Abcès cérébral du lobe frontal extirpé en un bloc	929
Acridine [Etude expérimentale de l'intoxication par le jaune d'] (Chlorométhylate neutre de diamino-acridine)	573
Adénocarcinomes du museau de tanche	768
Adénome testiculaire de Pick [Malformation ovarienne rappelant l']	1046
Amygdale [Epithélioma malpighien de l'] chez une jeune fille de seize ans.	309
Angine ulcéro-nécrotique chez l'enfant [Considérations anatomo-pathologiques sur la scarlatine associée à l']	371
Annamites [Les arcs axillaires chez les]	552
Annexes [Utérus unicorne avec absence congénitale unilatérale des]. Rein en ectopie pelvienne. Rupture de grossesse tubaire	1054
Anomalie rare du poumon droit.	950
Aorte (Un cas de crosse aortique droite sans dextrocardie, mais avec une anomalie du poumon droit).	950
— [Hématome intrapariétal de l'] au cours d'une aortite syphilitique.	697
Aortite syphilitique [Hématome intrapariétal de l'aorte au cours d'une].	697
Aponévrose latérale du rhino-pharynx et de l'oro-pharynx	219
Apoplexie utéro-placentaire	771
Appareil génital de la femme (Revue analytique)	763

— hyoïdien chez l'homme [Deux nouveaux cas d'ossification de l'].	423
Appendice [Endométrisme de l'].	926
— (Métastase ovarienne d'un épithélioma appendiculaire) ..	538, 668
— [Torsion de deux franges graisseuses de l']	207
— Voy. HERNIES.	
Appendicites aiguës et chroniques [Les lésions nerveuses dans les].	605
— expérimentale [Première note sur l']	100
Arcs axillaires chez les Annamites.	552
Artères (Sur les lésions artérielles dans la myocardite rhumatismale).	517
— des épicondyliens	443
— sous-clavière droite [A propos de deux anomalies d'origine et de trajet de l']	842
— spermatique [Variations du trajet de l']	535
Artériolite chez un syphilitique [Infarctus de l'intestin grêle par].	676
Artérites des membres inférieurs (Lésions du sympathique caténaire lombaire au cours des)	686, 959
Articulation cubito-styloïdienne unilatérale	651
— des membres [De la résistance des ligaments des grandes]	948
Atélectasie pulmonaire [Expériences sur l']	323
— — [Reproduction expérimentale de l']. Images histologiques	317
Avant-bras [Régions palmaires de l']. Voy. VASCULARISATION DES NERFS.	
Avortement	771

B

- Blastème génital** [Tumeurs à type de]. 782
 — **rénal** [Tumeur type] combinée avec sarcome myoblastique et hypernéphrome 1075
 — — chez une femme adulte [Tumeur maligne du rein à type]. 212
Bourse séreuse. Voy. GRAND TROCHANTER.
Branches efférentes viscérales de la chaîne sympathique sacrée [Etude anatomique des] 546
Broncho-pneumonies de déglutition [Fistules œsophago-trachéales sans]. 523
 — — — [Sur la pathogénie des]. 449

C

- Cadavres** [Vaisseaux des]. Une nouvelle méthode d'injection colorante pour les —, à base de lichen et de minium 684
Cæcum (Endométrisme de la paroi caecale) 926
 — Voy. KYSTES.
Calcul dans la paroi [Fistule biliaire spontanée avec migration de]. 105
 — **de la portion intra-pancréatique du canal cholédoque** 805
Canal cervical [Les épithéliomas du]. 767
 — **cholédoque** [Calcul de la portion intrapancréatique du] 805
 — — **sectionné** [Réparation spontanée du] 558
Cancer et métrose hyperplasique [Relations entre] 765
 — **multicentrique** et distomatose hépatique chez un mouton 799
 — **multiples.** Tumeur de Krukenberg, envahissement néoplasique d'un fibrome 932
 — **et tuberculeuse** dans le même sein [Coïncidence de maladie scléro-kystique] 664
 — **du foie** d'évolution très lente [Etude anatomique d'un] 784
 — **du col utérin** 767, 769, 770
 — **alvéolaire du poulmon** avec métastases cutanées phagédéniques. 59
 — **latent du rein** [Tumeurs métastatiques de l'omoplate et du frontal révélatrices d'un] 1044
Capillaires cardiaques [Sur l'injec-

tion des] par le sinus coronarien.

559

- **à housse de la rate humaine** [Contribution à l'étude histologique normale et pathologique des] 983
Capsules surrénales [Action de l'énervation sinu-carotidienne sur la structure des] 94
 — — [Hypertrophie et hyperplasie de la zone glomérulaire des] 788
Carotide. Voy. MÉDIA CAROTIDIENNE.
Cartilage (Sur la présence d'un îlot cartilagineux dans la média carotidienne d'un jeune cheval). 641
Cellules (Développement). Voy. COLCHICINE.
Cerveau (Abcès cérébral du lobe frontal extirpé en un bloc) 929
 — (Malformation symétrique de l'écorce cérébrale). Micro-angyrie allant de pair avec une synostose prénatale de toutes les sutures du crâne 883
 — [Le système neuro-endocrinien du]. 847
Chaîne sympathique sacrée [Etude anatomique des branches efférentes viscérales de la] 546
Chancre tuberculeux 409
Chien [La morphologie des voies biliaires du] 563
 — [Topographie médullo-radriculaire lombo-sacrée du] en technique expérimentale 434
Cholédoque. Voy. CANAL CHOLÉDOQUE.
Cirrheses infantiles des Indes : contribution à l'étude de leur genèse. 78
Clavicule. Voy. MÉTASTASE GANGLIONNAIRE SUS-CLAVICULAIRE.
Cloison utéro-vésicale [Fibrome de la] 440
Cœur à deux cavités (Absence complète de cloisonnement du tube cardiaque) 1034
 — Voy. CAPILLAIRES CARDIAQUES.
 — Voy. VEINES DU CŒUR.
Colchicine [Etude expérimentale de l'action de la] sur certaines phases du développement cellulaire. 792
Côlon descendant [Dystopie rare du]. 823
Colorants. Voy. INJECTION COLORANTE.
Conjonctive [Tuberculose de la] avec adénopathie similaire chez un sujet porteur d'un complexe primaire ancien 215

Corne utérine [Grossesse interstitielle et endométriose de la].....	689
Corps thyroïde [Hémangio-endothéliome du]	691
Corrélations épiphyso-hypophysaires (Le système neuro-endocrinien du cerveau)	847
Côtes. Voy. ESPACE INTERCOSTAL.	
Cou-de-pied [Signification morphologique du ligament annulaire antérieur du]	839
Crâne. Voy. MÉTASTASE.	
Crosse aortique. Voy. AORTE.	
Cubitus. Voy. ARTICULATION CUBITO-STYLOÏDIENNE.	
« Cutis verticis girata » [Etude histologique d'un cas de].....	1040
Cysticercose du quatrième ventricule (Etude anatomo-clinique)....	489

D

Déglutition. Voy. BRONCHO-PNEUMONIE.	
Diaphragme. Voy. ŒSOPHAGE.	
Distomatose hépatique chez un mouton [Cancer multicentrique et].	799
Diverticules duodénaux (Dissection de deux)	549
Dôme pleural [Le]. Aspect endothoracique (Etude anatomique et médico-chirurgicale)	317, 465
Duodénum (Dissection de deux diverticules duodénaux).....	549
— Voy. ULCÈRE PYLORO-DUODÉNAL.	
Dysembryome malin du rein chez un adulte	449, 645
— — — de l'enfant traité par le radium	449
Dystopie rare du côlon descendant.	823

E

Echinococcose bronchique secondaire (Une curieuse vésicule hydatique).	1072
Ecorce cérébrale. Voy. CERVEAU.	
Eminence thénar [Neurinome de l'].	441
Endomètre [Biopsies fonctionnelles d']	763
— [Le glycogène dans l'hyperplasie glandulo-kystique de l'].....	765
Endométriose de l'appendice ..	926
— de l'intestin (Contribution à la théorie métaplasique de R. Meyer).	623

— ovariens	92
— de la paroi caecale.....	926
— du périnée (Quelques considérations sur la pathogénie de ces tumeurs)	745
— interstitiel de l'utérus.....	451
Endométriose	781
— de la corne utérine [Grossesse interstitielle et]	689
Enervation sinu-carotidienne [Action de l'] sur la structure des capsules surrénales	94
Epicondyliens [Artère des]....	443
Epiphyse (Les corrélations épiphyso-hypophysaires)	847
Epithélioma appendiculaire [Métastase ovarienne d'un]....	538, 668
— malpighien de l'amygdale chez une jeune fille de seize ans..	309
— cutanés du membre inférieur. 314	
— de l'œsophage [Trois cas de métastase hépatique d'un].....	537
— latent du rein révélé par une métastase ganglionnaire sus-claviculaire	327
— des trompes de Fallope.....	780
Erythrocytes [La digestion des] par les leucocytes humains cultivés.	263
Espace intercostal [Etude de l'] sur coupes histologiques en série. 1065	
Estomac [Lymphatiques de la partie pylorique de l'].....	401

F

Face [Staphylococcie maligne de la] (Etude anatomo-clinique)....	297
Farcin chronique (Les granulations farcineuses hypodermiques)..	733, 792
Fascia endothoracique [Le]....	455
— — au niveau de l'orifice supérieur du thorax en particulier [Origine et développement du]	819
Fémorales. Voy. INNERVATION VASCULAIRE.	
Fémur [Longue fracture verticale du].	928
— [Ostéo-chondro-sarcome de l'extrémité inférieure du] à début clinique particulier	661
— [Plasmocytome du].....	1040
Fibrome de la cloison utéro-vésicale.	440
— de l'ovaire [Torsion d'un]..	439
— calcifié du moignon utérin après	

- hystérectomie abdominale subtotale. 667
 — Voy. CANCERS MULTIPLES.
Fièvre jaune expérimentale [Considérations anatomo-pathologiques et pathogéniques sur la]..... 119
Fistule biliaire spontanée avec migration de calcul dans la paroi.. 105
 — œsophago-trachéales sans bronchopneumonies de déglutition.... 523
Foie [Cancer du] à évolution très lente (Etude anatomique).... 784
 — [Sur le type hépatique dégénératif de la spirochétose d'Inada et Ido]. 330

- Voy. DISTOMATOSE HÉPATIQUE.
 — Voy. LITHIASÉ INTRA-HÉPATIQUE.
 — Voy. MÉTASTASE.
Foies de chien perfusés [Contribution à l'étude de la charge histologique et chimique en glycogène des]. 426
Franges graisseuses de l'appendice [Torsion de deux]..... 207
Frontal [Tumeurs métastatiques de l'omoplate et du] révélatrices d'un cancer latent du rein..... 1044

G

- Gaines de l'œsophage diaphragmatique** 635
Ganglions sus-claviculaires. Voy. MÉTASTASE.
 — sympathiques [Recherches sur la sensibilité vasculaire. Passage de certaines voies sensibles par les]. 326
Gangrène spontanée [Sur certaines particularités de la névrite au cours de la] 1013
Genou [A propos d'un kyste du ménisque interne du]..... 389
Gland [Tuberculose primitive du]. A propos des aspects anatomo-cliniques de la — chancre tuberculeux. 409
Glandes surrénales [Nouvelles expériences en faveur de la prolifération des] 658
 — thyroïde normale et pathologique [Recherches cytologiques sur la] (Maladie de Basedow)..... 135
 — parotide. Voy. PAROTIDE.
Glycogène des foies de chien perfusés [Contribution à l'étude de la charge histologique et chimique en] 426

- Granulations farcineuses hypodermiques** (Sur un cas de farcin chronique) 733, 792
Granulosa [Tumeurs de la].... 773
Greffes endomyométriales..... 771
Grossesse interstitielle diverticulaire [Deux cas de]..... 686
 — — et endométriose de la corne utérine 689
 — tubaire 779
 — — [Rupture de]..... 1054

H

- Hémangioendothéliome** du corps thyroïde 691
Hématémèses d'allure cryptogénétique [Sur les lésions spléniques au cours des] 1061
 — post-opératoires. Voy. ULCÈRE PYLORO-DUODÉNAL.
Hématocolpos avec hématométrie et hématosalpinx révélé par une rétention aiguë d'urine chez une jeune fille de seize ans..... 675
Hématome intra-pariétal de l'aorte au cours d'une aortite syphilitique. 697
Hématométrie. Voy. HÉMATOCOLPOS.
Hématosalpinx. Voy. HÉMATOCOLPOS.
Hémorragies ovariennes 772
Hernies appendiculaires chez les noirs de l'A. E. F. et du Togo..... 529
Hygroma hémorragique ancien de la bourse séreuse du grand trochanter à évolution pseudo-tumorale.. 936
Hypernéphrome combiné avec le sarcome myoblastique (Tumeur du rein) 279
 — [Tumeur type blastème rénal combinée avec sarcome myoblastique et] 1075
Hypertension artérielle maligne [Etude anatomique d'une rétinite apparue au cours d'une].... 792
Hyperthyroïdisme expérimental chez différentes espèces animales.. 165
Hypophyse (Les corrélations épiphysiohypophysaires) 847
 — dans la maladie de Basedow. 703, 924
 — (Sur le passage de fibres nerveuses à destination hypophysaires). 815

I

- Iliacque externe.** Voy. INNERVATION VASCULAIRE.

— primitive. Voy. INNERVATION VASCULAIRE.

Infarctus de l'intestin grêle par artériolite chez un syphilitique... 676

— utérin 770

Inflammation hyperergique dans le tissu musculaire atrophié, par suite de « l'inactivité » en rapport avec le problème de la participation du système nerveux aux réactions allergiques des tissus..... 357

Injection des capillaires cardiaques par le sinus coronarien..... 559

— colorante [Une nouvelle méthode d'] pour les vaisseaux des cadavres à base de lichen et de minium. 684

Innervation vasculaire du membre inférieur (Etude de l'iliaque primitive, iliaque externe, fémorale). Déductions anatomiques et chirurgicales 445

Intestin [Endométriose de P] (Contribution à la théorie métaplasique de R. Meyer)..... 623

— grêle [Infarctus de P] par artériolite chez un syphilitique... 676

Intoxication par le jaune d'acridine (Chlorométhylate neutre de diamino-acridine). Etude expérimentale 573

J

Jaune d'acridine. Voy. ACRIDINE.

K

Kystes folliculaires et lutéiniques de l'ovaire 771

— paracœcaux [Sur un cas de multiples faux] 111

— du ménisque interne du genou [A propos d'un] 389

— congénital de la région cervicale latérale droite développé aux dépens des vestiges latéraux du « sinus cervical » 1025

— de l'utérus..... 770

L

Lésions nerveuses. Voy. NERFS.

Leucocytes humains cultivés [La digestion des érythrocytes par les]. 263

Ligament annulaire antérieur du cou-de-pied [Signification morphologique du] 839

— des grandes articulations des membres [De la résistance des]. 948

— large (Varices). Voy. VEINE RÉNALE.

— spino-glénoïdien [Sur la signification du] 107

Lithiase intra-hépatique sans lithiase vésiculaire 88

Lymphatiques de la partie pylorique de l'estomac 401

M

Main. Voy. VASCULARISATION DES NERFS.

Maladie de Basedow [L'hypophyse dans la] 703, 924

— — — Recherches cytologiques sur la glande thyroïde normale et pathologique) 135

— de Madelung sans radius curvus. 929

— scléro-kystique [Coïncidence de], de cancer et de tuberculose dans le même sein 664

Média carotidienne d'un jeune cheval [Sur la présence d'un flot cartilagineux dans la]..... 641

Mélanome malin [Métastase endocranienne d'un] (Cancérisation traumatique d'un nævus primitif). 568

Membres. Voy. ARTICULATIONS.

— inférieur [Deux épithéliomas cutanés du] 314

— — [Etude de l'innervation vasculaire du]. Déductions anatomiques et chirurgicales (Iliaque primitive, iliaque externe, fémorales).. 445

— — Voy. ARTÉRITE.

Ménisque interne du genou [A propos d'un kyste du]..... 389

— régénéré [Un cas de nouvelle rupture d'un] 69

Métastase endocranienne d'un mélanome malin, cancérisation traumatique d'un nævus primitif.... 568

— ganglionnaire sus-claviculaire [Epithélioma latent du rein révélé par une] 327

— hépatique d'un épithélioma de l'œsophage [Trois cas de].... 537

— ovarienne d'un épithélioma appendiculaire 538, 668

Métrose hyperplasique et cancer [Relations entre] 765

— — [Travaux divers sur la]... 766

Micro-angyrie. Voy. CERVEAU.

Moelle (Topographie médullo-radieu-

laire lombo-sacrée du chien en technique expérimentale).....	434
Moignon utérin [Fibrome calcifié du] après hystérectomie abdominale subtotale	667
Mollet [Sarcome fibroblastique du] à évolution particulièrement lente.	539
Morphologie des voies biliaires du chien	563
Muscles (Ostéochondromatose intramusculaire)	538
— et les reliefs des os	997
— pectoraux [Absence des]	942
Museau de tanche [Adénocarcinomes du]	768
Muqueuse vaginale [Modifications cycliques de la]	780
Mycoses	782
Myélome osseux [A propos d'un].	1046
Myocardite rhumatismale [Sur les lésions artérielles dans la]	517

N

Nævo-carcinome à évolution prolongée	542
Nævus primitif [Cancérisation traumatique d'un]	568
Néphrite épithéliale chronique et protéinurie de Bence-Jones	337
Néphromes malins embryonnaires congénitaux (Aspect histologique).	435
Nerfs (Les lésions nerveuses dans les appendicites aiguës et chroniques). Etude clinique et histologique de dix cas	605
— (Sur le passage de fibres nerveuses à destination hypophysaire)..	815
— [Principe et méthode pour l'étude de la vascularisation des] dans les régions palmaires de l'avant-bras et de la main	681
Neurinome de l'éminence thénar.	441
Névrite [Sur certaines particularités de la] au cours de la gangrène spontanée	1013
Noirs de l'A. E. F. et du Togo [Les hernies appendiculaires chez les].	529
Notomélie chez l'homme.	915
Nourrisson [Vomissements graves du] et hypertrophie des surrénales.	332

O

Oesophage [Trois cas de métastase hépatique d'un épithélioma de l'].	537
--	-----

— diaphragmatique [Gaines de l'].	635
— Voy. FISTULES.	
Omoplate [Tumeurs métastatiques de l'] et du frontal révélatrices d'un cancer latent du rein.....	1044
Oro-pharynx [L'aponévrose latérale du rhino-pharynx et de l'].....	219
Os [Les muscles et les reliefs des].	997
— (Myélome osseux). A propos d'un cas	1046
— longs [Direction des]	830
Ossification de l'appareil hyoïdien chez l'homme	423
Ostéochondromatose intramusculaire.	538, 971
Ostéo-chondro-sarcome de l'extrémité inférieure du fémur à début clinique particulier	661
Ovaires (Endométrïomes)	92
— (Hémorragies)	772
— [Kystes folliculaires et lutéïniques de l']	771
— (Malformation rappelant l'adénome testiculaire de Pick).....	1046
— (Métastase ovarienne d'un épithélioma appendiculaire)... ..	538, 668
— [Torsion d'un fibrome de l']	439
— [Tumeurs de l'].....	773, 775
— (— ovariennes du type Brenner).	544
— [Xanthogranulome ossifiant de l'] d'origine endogène.....	690, 755

P

Pancréas [Nécrose aiguë du] (Etude histo-pathologique et chimique).	249
Parotide [Glande] [Tumeur mixte du prolongement massétérin de la].	940
Pathogénie des broncho-pneumonies de déglutition	449
Peau. Voy. EPITHÉLIOMAS CUTANÉS.	
Pectoraux [Muscles] [Absence de].	942
Perforation utérine [Septicémie hémolytante et]	809
Périnée [Endométrïomes du]. Quelques considérations sur la pathogénie de ces tumeurs.....	745
Pharynx. Voy. ORO-PHARYNX et RHINO-PHARYNX.	
Placenta [Quelques travaux sur le].	771

- Plasmocytome du fémur**..... 1040
Poumon (Atélectasie pulmonaire. Reproduction expérimentale).... 317
 — [Cancer alvéolaire du] avec métastases phagédéniques 59
 — [Etude anatomique de la zone dorsale moyenne du] (Lobe moyen postérieur de Dédé, sommet de Fowler). 233
 — (Expériences sur l'atélectasie pulmonaire) 323
 — (Stéatose pulmonaire, étude expérimentale) 867
 — Voy. DÔME PLEURAL.
 — Voy. VEINES PULMONAIRES.
 — **droit** [Anomalie rare du]. Un cas de crosse aortique droite sans dextrocardie, mais avec une —. 950
 — **des brebis**. Voy. SILICOSE.
Prolifération des glandes surrénales [Nouvelles expériences en faveur de la] 658
Pylore. Voy. ESTOMAC.
 — Voy. ULCÈRE PYLORO-DUODÉNAL.

R

- Radius curvus**. Voy. MALADIE DE MADELUNG.
Rate (Une forme exceptionnelle de réticulose splénique) 897
 — Sur les lésions spléniques au cours des hématomés d'allure cryptogénétique) 1061
 — **humaine** [Contribution à l'étude histologique normale et pathologique des capillaires à housse de la]. 983
Région cervicale. Voy. KISTE CONGÉNITAL.
 — **inguino-crurale** [Tumeur bénigne congénitale d'origine strictement conjonctive développée au niveau de la] 201
Rein [Cancer latent du]. Tumeurs métastatiques de l'omoplate et du frontal révélatrices d'un —. 1044
 — [Dysembryome malin du] chez un adulte 449, 645
 — [— — —] de l'enfant traité par le radium 449
 — [Epithélioma latent du] révélé par une métastase ganglionnaire sus-claviculaire 327
 — [Tumeur du] (Hypernéphrome combiné avec le sarcome myoblastique) 279

- [Tumeur maligne du] à type blastème rénal chez une femme adulte. 212
 — [Tumeur du] (type blastème rénal) combinée avec sarcome myoblastique et hypernéphrome..... 1075
 — Voy. VEINE RÉNALE.
 — **droit** présentant deux hiles.. 534
 — **ectopique** 109
 — **en ectopie pelvienne**..... 1054
 — **en « fer à cheval »** associés à d'autres malformations (Deux cas). 803
Rétention aiguë d'urine. Voy. URINE.
Réticulose splénique [Une forme exceptionnelle de] 897
Rétinite apparue au cours d'une hypertension artérielle maligne (Etude anatomique) 792
 — [Etude anatomique d'une] apparue au cours d'une hypertension maligne 907
Rhino-pharynx [L'aponévrose latérale du] et de l'oro-pharynx..... 219
Rhumatisme. Voy. MYOCARDITE RHUMATISMALE.

S

- Sables** (Zones sablonneuses du Maroc). Sur les infiltrations siliceuses observées dans les poumons des brebis vivant dans les —..... 859
Sarcome fibroblastique du mollet à évolution particulièrement lente. 539
 — **lymphoblastique** iléo-pelvien et fémoral-vasculaire 817
 — **myoblastique et hypernéphrome** [Tumeur à type blastème rénal combiné avec] 1075
 — **de l'utérus** 770
 — Voy. OSTÉO-CHONDRO-SARCOME.
Scarlatine associée à l'angine chez l'enfant [Considérations anatomopathologiques sur la]..... 371
Sein [Cancer et tuberculose dans le même] (Coïncidence de maladie scléro-kystique). 664
Sensibilité vasculaire [Recherches sur la] (Passage de certaines voies sensitives par les ganglions sympathiques) 326
Septicémie hémolytique et perforation utérine 809
Silicose (Sur les infiltrations siliceuses observées dans les poumons des bre-

- bis vivant dans les zones sablonneuses du Maroc)..... 859
- « Sinus cervical » [Kyste congénital de la région cervicale latérale droite développé aux dépens des vestiges latéraux du] 1025
- coronarien [Sur l'injection des capillaires cardiaques par le]... 559
- Spirochétose d'Inada et Ido [Sur le type hépatique dégénératif de la]. 330
- Staphylococcie maligne de la face (Etude anatomo-clinique)..... 297
- Stéatose pulmonaire (Etude expérimentale) 867
- Styloïde. Voy. ARTICULATION CUBITO-STYLOÏDIENNE.
- Surrénales [Vomissements graves du nourrisson et hypertrophie des]. 332
- Voy. CAPSULES SURRÉNALES.
- Voy. GLANDES SURRÉNALES.
- Symphatique caténaire lombaire [Sur les lésions du] au cours des artérites des membres inférieurs. 686, 959
- embryonnaire [Tumeur] chez une enfant 1
- Voy. CHAÎNE SYMPATHIQUE SACRÉE.
- Voy. GANGLIONS SYMPATHIQUES.
- Synostose prénatale de toutes les sutures du crâne [Sur une remarquable malformation symétrique de l'écorce cérébrale (micro-angyrie) allant de pair avec une].... 883
- Système neuro-endocrinien du cerveau 847

T

- Testicules (Malformation ovarienne rappelant l'adénome testiculaire de Pick) 1046
- Thèque [Tumeurs de la]..... 775
- Thorax. Voy. FASCIA ENDOTHORACIQUE.
- Thyroïde (HYPERTHYROÏDISME EXPÉRIMENTAL) chez différentes espèces animales 165
- Voy. CORPS THYROÏDE.
- Voy. GLANDE THYROÏDE.
- Tissu musculaire atrophie [Cours de l'inflammation hyperergique dans le] par suite de l'« inactivité » en rapport avec le problème de la participation du système nerveux aux réactions allergiques des tissus. 357

Torsion d'un fibrome de l'ovaire.

- 339
- Trachée. Voy. FISTULES.
- Trochanter [Grand] [Hygroma hémorragique ancien de la bourse séreuse du] à évolution pseudo-tumorale 936
- Trompes (Grossesse)..... 779
- [Tumeurs conjonctives des].. 780
- (Xanthogranulomatose) 779
- de Fallope [Epithélioma des]. 780
- — — [Tumeur amyloïde de la]. 1050
- Tubercule dit de « Bouisson ». 944
- Tuberculose et cancer dans le même sein (Coïncidence de maladie scléro-kystique) 664
- conjonctive avec adénopathie similiaire chez un sujet porteur d'un complexe primaire ancien... 215
- primitive du gland [A propos des aspects anatomiques de la] (Chancre tuberculeux) 409
- de l'utérus..... 770
- Tumeur amyloïde de la trompe de Fallope 1050
- bénigne congénitale d'origine strictement conjonctive développée au niveau de la région inguino-crurale. 201
- à type de blastème génital.. 782
- mixte du prolongement masséterin de la glande parotide..... 940
- de la granulosa 773
- de Krukenberg (Envahissement néoplasique d'un fibrome)... 932
- métastatiques de l'omoplate et du frontal révélatrices d'un cancer du rein 1044
- de l'ovaire..... 773, 775
- ovariennes du type Brenner [Deux cas de] 544
- du rein (Hypernéphrome combiné avec le sarcome myoblastique) 279
- type blastème rénal combinée avec sarcome myoblastique et hypernéphrome 1075
- maligne du rein à type blastème rénal chez une femme adulte. 212
- sympathique embryonnaire chez une enfant 1
- de la thèque..... 775
- conjonctives des trompes... 780
- de l'utérus (Production expérimentale) 770
- mixtes de l'utérus..... 770
- du vagin..... 781

U

- Ulcère pyloro-duodénal perforé, opéré et guéri** (Hématémèses postopératoires dues à une fissuration aortico-œsophagienne d'origine néoplasique) 550
- Urine** (Hématocolpos avec hématométrie et hématosalpinx révélé par une rétention aiguë chez une jeune fille de seize ans)..... 675
- Utérus** [Absence congénitale de l'] avec aplasie partielle du vagin. 678
- (Apoplexie utéro-placentaire). 771
- (Cancer du col)..... 770
- [Endométrioïme interstitiel de l']..... 451
- [Col] [Etats métaplasiques et hyperplasiques du] 766
- (Greffes endomyométriales).. 771
- (Infarctus) 770
- [Kystes de l']..... 770
- [Production expérimentale de tumeurs de l']..... 770
- (Tumeurs mixtes) 770
- [Sarcomes de l']..... 770
- (Tuberculose) 770
- **unicorne** avec absence congénitale unilatérale des annexes. Rein en ectopie pelvienne. Rupture de grossesse tubaire 1054
- Voy. CLOISON UTÉRO-VÉSICALE.
- Voy. CORNE UTÉRINE.
- Voy. MOIGNON UTÉRIN.
- Voy. PERFORATION UTÉRINE.

V

- Vagin** [Aplasie partielle du]. Absence congénitale de l'utérus avec —. 678
- [Tumeurs du]..... 781
- Voy. MUQUEUSE VAGINALE.
- Vaginites** 780
- Vaisseaux** (Recherches sur la sensibilité vasculaire. Passage de cer-

taines voies sensitives par les ganglions sympathiques) 326

— Voy. INNERVATION VASCULAIRE.

Varices du ligament large. Voy. VEINE RÉNALE.

Varicocèle essentiel. Voy. VEINE RÉNALE.

Vascularisation des nerfs dans les régions palmaires de l'avant-bras et de la main [Principes et méthode pour l'étude de la]..... 681

Veines du cœur [Sur la dualité primordiale des] 53

— **pulmonaires** [Suppléance circulatoire par les adhérences après ligature des] 85

— **rénale** gauche et ses collatérales [Recherches anatomiques sur la]. Leurs rapports avec la pathogénie du varicocèle essentiel et des varices du ligament large (Démonstration expérimentale) 9

4^e ventricule [Cysticercose du] (Etude anatomo-clinique) 489

Vésicule biliaire. Voy. FISTULE BILIAIRE.

— **hydatique** [Une curieuse] (Echinococcose bronchique secondaire). 1072

Vessie. Voy. CLOISON UTÉRO-VÉSICALE.

Voies biliaires du chien [La morphologie des] 563

Vomissements graves du nourrisson et hypertrophie des surrénales. 332

Vulve [La]..... 781

X

Xanthogranulome ossifiant de l'ovaire d'origine endogène 690, 755

Xanthogranulomatose tubaire. 779

Z

Zone glomérulaire. Voy. CAPSULES SURRÉNALES.

n-
26

NE

É-

es

et

le

31

i-

53

a-

a-

55

es

].

ie

a-

a-

9

le

9

i-

-

2

E.

-

3

n

2

31

e

5

9

-

ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET D'ANATOMIE NORMALE MÉDICO-CHIRURGICALE

PUBLIÉES PAR

L. CORNIL _ B. CUNÉO _ R. GRÉGOIRE
A. LATARJET _ R. LEROUX _ P. MASSON
A. POLICARD _ G. ROUSSY _ H. ROUVIÈRE
R. HUGUENIN _ P. MOULONGUET.

SECRÉTAIRES DE LA RÉDACTION:

M. AUGIER ET J. DELARUE

Organe officiel de la
Société Anatomique
de Paris

Tome 15 — N° 9 — Décembre 1938

MASSON ET C^{IE}, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120. BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS.

SOMMAIRE DU N° 9

Décembre 1938.

I. MÉMOIRES ORIGINAUX.

- L. CORNIL, J.-E. PAILLAS et H. HAIMOVICI. — *Sur les lésions du sympathique caténaire lombaire au cours des artérites des membres inférieurs (Considérations physio-pathologiques)*..... 959
- P. RAZEMON, F. VANDENDORP et J. DRIESSENS. — *Ostéo-chondromatose intra-musculaire* 971
- P. DUSTIN Jr. — *Contribution à l'étude histologique normale et pathologique des capillaires à housse de la rate humaine*..... 983
- G. APOSTOLAKIS. — *Les muscles et les reliefs des os*..... 997
- D. PANTCHENKO. — *Sur certaines particularités de la névrite au cours de la gangrène spontanée*..... 1013

II. RECUEIL DE FAITS.

- P. BARGE. — *Kyste congénital de la région cervicale latérale droite développé aux dépens des vestiges latéraux du « sinus cervical »*.... 1026

III. SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS.

- Séance du jeudi 1^{er} décembre 1938*..... 1033

I. — COMMUNICATIONS

Anatomie.

- CONDIER, DEVOS, GELLÉ et MARCELLE. — *A propos d'un cœur à deux cavités. Absence complète de cloisonnement du tube cardiaque*..... 1034
- HÉBRAUD (A.). — *Étude de l'espace intercostal sur coupes histologiques en série*. 1065

Anatomie pathologique.

- BUSSET (F.), HUGUENY (M.) et CADIER (R.). — *Tumeurs métastatiques de l'omoplate et du frontal révélatrices d'un cancer latent du rein*..... 1044
- CREVELL-BODIN (M^{me} L.) et MARUELLE (R.). — *Tumeur type blastème rénal combinée avec sarcome myoblastique et hypernéphrome*..... 1075
- CURTILLET (E.) et HUGUENY (A.). — *Une curieuse vésicule hydatique. Echinococcose bronchique secondaire* 1072
- DELANNAY et DRIESSENS. — *Étude histologique d'un cas de « cutis verticis girata »*. 1040
- DELARUE (J.) et THORNI (M.). — *Tumeur amyloïde de la trompe de Fallope*.... 1050
- DEMAREZ (R.) et DEVOS (L.). — *Utérus unicorné avec absence congénitale unilatérale des annexes. Rein en ectopie pelvienne. Rupture de grossesse tubaire*... 1054
- MARZA, ABOUREL et DOBROVICI. — *Malformation ovarienne rappelant l'adénome testiculaire de Pick* 1046
- MASSART (R.), BUSSET (F.) et HUGUENY (M.). — *Plasmocytome du fémur*..... 1040
- MONDOR (H.), GAUTHIER-VILLARS (P.) et DEBEYRE. — *A propos d'un cas de myélome osseux* 1046
- PAILLAS (J.-E.) et LAMY (J.). — *Sur les lésions spléniques au cours des hématomés d'allure cryptogénétique* 1061

- II. — ÉLECTIONS 1083

- IV. TABLES DES MATIÈRES DU TOME 15..... 1086

CONDITIONS DE PUBLICATION

Les *Annales d'Anatomie pathologique et d'Anatomie normale médico-chirurgicale* paraissent à raison de neuf fascicules annuels de 100 pages environ, illustrés de figures dans le texte et de planches hors texte.

Chaque numéro contient : 1° des **Mémoires originaux**, une **Revue générale sur des sujets d'actualité**, des **Recueils de Faits** et une **Revue Analytique** des principaux travaux d'anatomie pathologique publiés dans les revues françaises et étrangères ; 2° les **comptes rendus de la Société Anatomique de Paris** (1).

PRIX DE L'ABONNEMENT POUR 1939

(l'abonnement part du 1^{er} janvier) :

France et Colonies.....	150 francs
Etranger.....	180 francs

Règlement par mandats, chèques postaux (compte n° 599, Paris) ou chèques à l'ordre de MASSON et C^{ie}, sur banques de Paris.

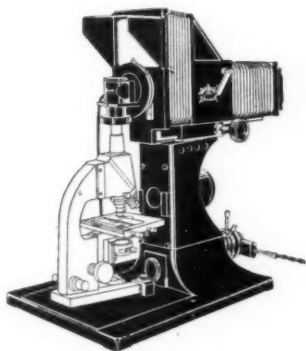
Le Numéro : 24 francs (Changement d'adresse : 1 fr.)

(1) La Société Anatomique de Paris tient ses séances le 1^{er} jeudi de chaque mois, à 17 heures, au Laboratoire d'Anatomie pathologique de la Faculté de Médecine de Paris.

Elle comprend des membres honoraires (cotisation, 80 fr.), titulaires et correspondants (70 fr.). Droit d'entrée : 25 francs.



LA MICRO-PHOTOGRAPHIE 9 × 12 cm.
SIMPLIFIÉE POUR ÊTRE
A LA PORTÉE DU CHERCHEUR MÊME



CITOPHOT

Busch

on utilise
son propre microscope

REPRÉSENTANT : FR. BLOCH 10, rue Alexandre-Cabanel — Tél. Suffren 58-85 — PARIS

RÉGLEMENTATION DES COMMUNICATIONS A LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

En raison du nombre toujours croissant des communications présentées aux séances de la Société Anatomique ou envoyées par leurs auteurs, le Bureau a dû proposer de limiter le nombre des pages imparties à chaque communication.

La Société a décidé, à l'unanimité, qu'à dater du 1^{er} janvier 1933 :

a) Toute communication ne devra pas dépasser :

Trois pages de texte pour les présentateurs membres de la Société;

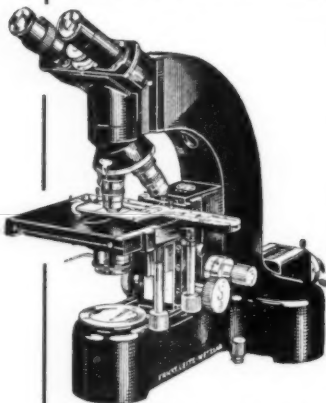
Deux pages de texte pour les présentateurs non membres de la Société.

Chaque présentateur s'engage implicitement à payer, au Trésorier de la Société, le surplus des pages ou fragments de page imprimé en sus des maxima ci-dessus.

b) Toute figure *en simili* ne peut être reproduite qu'aux frais du présentateur.

c) Chaque présentateur a droit à faire reproduire *trois dessins au trait* au maximum. Au delà de ce nombre, il doit s'engager à payer les frais de la reproduction.

ERNST LEITZ, WETZLAR



LEITZ ORTHOLUX

Le grand microscope
de recherches
AUTO-ÉCLAIRANT

Maison fondée en 1849

CONSTRUCTEUR D'INSTRUMENTS D'OPTIQUE

MICROSCOPES — MICROTOMES
ULTRA-MICROSCOPE — ULTROPAK
COLORIMÈTRES — NEPHELOMÈTRES
HÉMOGLOBINOMÈTRES — ÉPIDIAS-
COPES — APPAREILS MICROPHOTO-
GRAPHIQUES :: :: :: :: :: :: ::

ERNST LEITZ, WETZLAR

REPRÉSENTANTS EN FRANCE :

ÉTABL. COGIT, 36, boulevard Saint-Michel, PARIS
JULES PETER, 11, rue de la République, LYON
E. SCHUHL (Bloch), 15, rue du Dôme, STRASBOURG



NESTLÉ

met à votre disposition:

LAIT CONCENTRÉ SUCRÉ :

entier, riche en vitamines y compris vitamine C.

NESTOGÈNE :

lait en poudre demi-écrémé et sucré (saccharose et maltose-dextrine). Forte teneur en vitamines y compris vitamine C.

PÉLARGON :

lait entier acidifié en poudre (lait de Marriott) d'une remarquable digestibilité. Haute valeur nutritive sous un faible volume. Préparation facile. Bonne conservation.

ÉLÉDON :

Babeurre demi-gras en poudre, acidifié par cul-

ture sélectionnée. Préparation facile. Bonne conservation.

FARINE LACTÉE:

farine de froment dextrinée-maltée et rôtie en mélange intime avec du lait concentré sucré entier.

SINLAC :

mélange équilibré de céréales (blé, riz, orge, seigle, avoine) dextrinées-maltées et rôties, fournit une décoction pour dilution, dissolution ou coupage du lait dès le 2^e mois.

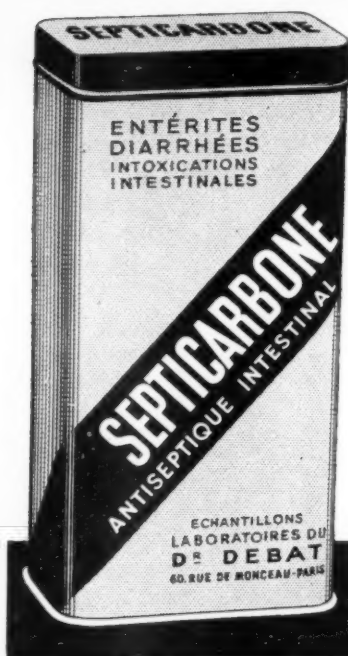
PRODIÉTON (ex-Milo) :

farine de blé dextrinée-maltée et rôtie, sans lait ni sucre ajouté. Prototype de la bouillie maltée.



Littérature et échantillons: **Sté Nestlé**, 6, Av. César-Caire, PARIS (8^e)

COPYRIGHT



LE SPÉCIFIQUE DE LA TOXI-INFECTION

*Activité exceptionnelle
Tolérance parfaite*

LABORATOIRES DU D^r DEBAT
60, RUE DE MONCEAU-PARIS 8^e

Tout ce qui concerne le Laboratoire

MICROGRAPHIE - ANATOMIE - HISTOLOGIE

Etab^{ts} COGIT

Constructeurs d'Instruments et d'Appareils pour les sciences

36, Boulevard Saint-Michel - PARIS

Téléphone : Danton 65-37

AGENTS GÉNÉRAUX DES MICROSCOPES ET DES MICROTOMES

LEITZ

Constructeurs des MICROSCOPES COGIT

COLORANTS R. A. L. MICROCOLOR, GRÜBLER

Produits chimiques et paraffines
pour Inclusions

Etuves électriques à inclusions type Masson

Installations complètes de Laboratoires
d'Anatomie pathologique

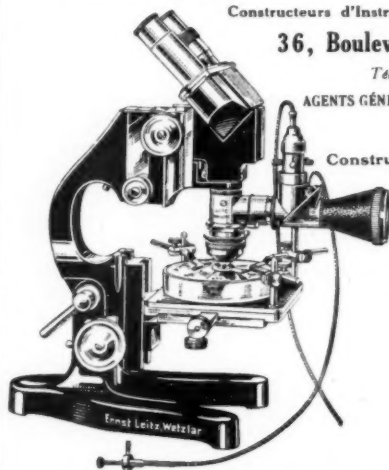
MICROTOMES de toutes marques,
à paraffine et à celloïdine,

MINOT-COGIT, MINOT type Masson

MICROTOMES à cerceau
du Prof. NAGEOTTE

MICROTOMES à congélation COGIT

RASOIRS et GOUITTIÈRES MASSON



MASSON ET C^{IE}, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

LÉSIONS ET TRAUMATISMES SPORTIFS

PAR

M. BOIGEY

Directeur médical de l'Etablissement thermal et de la cure d'exercice de Vittel,
Docteur en sciences de l'Université.

Un volume de 330 pages avec 210 figures..... 65 fr.

METHODE DE WHIPPLE

HEPATHEMO

DESCHIENS



Extrait concentré hydrosoluble de foie de veau

Forme ampoule-forme sirop

**SYNDROMES
ANÉMIQUES**

PAR DÉPÔT
ET VENTE
UNIQUEMENT

STIASSNIE FRÈRES

67, Boul. Auguste-Blanqui, PARIS

MICROSCOPES

MICROTOMES





PUBLISHED IN FRANCE

